Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. C. Friederich

Pathogenese, Ätiologie und Therapie der chronisch-venösen Insuffizienz unter gebührender Berücksichtigung der eigenen Behandlungsmethoden

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Jürgen Reihs
aus Berlin

Marburg/Lahn 1972

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. C. Friederich

Pathogenese, Ätiologie und Therapie der chronisch-venösen Insuffizienz unter gebührender Berücksichtigung der eigenen Behandlungsmethoden

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Jürgen Reihs
aus Berlin

Marburg/Lahn 1972

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg am 11. 7. 1972

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches

Dekan: Prof. Dr. med. H. Oepen
Referent: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. K. Salfeld
Correferent: Prof. Dr. med. H. C. Friederich

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	1
A. Feingeweblicher Aufbau der normalen und pathologisch veränderten Venenwand	
I. Aufbau der normalen Venenwand	5
II. Aufbau der pathologisch veränderten Venenwand	8
a) in Abhängigkeit vom Alter	8
b) in Abhängigkeit von chronischen Stauungszuständen	9
c) in Abhängigkeit von hormonellen Einflüssen	10
B. Topographie der funktionstüchtigen Venen der unteren Extremitäten	
I. Intrafasciale Venen	11
II. Extrafasciale Venen	12
a) Vena saphena magna	12
b) Vena saphena parva	13
c) Subcutanes Venennetz	13
III. Venae perforantes	14
C. Physiologische Grundlagen des venösen Rückstroms an der unteren Extremität	
I. Makrozirkulation	16
II. Mikrozirkulation	16
a) Intravasaler Blutdruck	17
b) Gewebsdruck	17
c) Kolloidosmotischer Druck im Blut	17
d) Kolloidosmotischer Druck im interstitiellen Raum	17

III. Fördermechanismen 18
a) Basiskräfte 18
b) Muskel-Venen-Pumpe 21

D. Pathophysiologische Grundlagen des venösen Blutstroms an der unteren Extremität
I. Störungen der Blutzusammensetzung 24
II. Störungen der treibenden Kräfte 25
III. Störungen im Bereich der Strombahn 25
a) Veränderungen am arteriellen Leitungssystem 26
b) Veränderungen am venösen Leitungssystem 26
IV. Störungen im Strömungsmuster 29
a) Beckentyp 29
b) Oberschenkeltyp 30
c) Unterschenkeltyp 31

E. Topographie der funktionsuntüchtigen Venen der unteren Extremität
I. Proximal-distale Entwicklung (primäre Varicosis) 32
II. Distal-proximale Entwicklung (sekundäre Varicosis) 36
III. Die chronisch-venöse Insuffizienz 41

F. Therapie der venös bedingten Beinleiden
I. Therapie mit Arzneimitteln 44
a) Interna 44
b) Externa 46
II. Therapie mit physiko-dynamischer Wirkung 46
a) Mikrozirkulation 46
b) Makrozirkulation 47

III. Therapie der Volumenverringerung 48
a) indirekte Methode
b) direkte Methode 48

G. Behandlung der chronisch-venösen Insuffizienz in der Hautklinik Minden
I. Therapeutisches Vorgehen 49
II. Operationsindikation und -methode 51
III. Die totale Varicenextraktion 52

ZUSAMMENFASSUNG 56

LITERATURVERZEICHNIS 60

LEBENSLAUF 71

E I N L E I T U N G

Die Behandlung und Prophylaxe venöser Störungen im Bereich der unteren Extremitäten gehören heute zu den wesentlichen Aufgaben einer Allgemein- und fachdermatologischen Praxis.

Die sozialmedizinische Bedeutung dieser Krankheitsgruppe kommt in einer statistischen Erhebung der AOK Berlin über Arbeitsunfähigkeitsdauer und Krankenhausbehandlungsdauer bei venösen Beinleiden zum Ausdruck (SCHIELE-LUFTMANN und TELLER). Es wurden alphabetisch geordnete Karteiunterlagen von 10.000 Pflichtversicherten aus den Jahren 1964 - 1968 überprüft. Der Prozentsatz der venösen Behandlungsfälle im Gesamtkollektiv betrug 4,9 %; für die Männer 2,7 % und für die Frauen 7,7 %.

Bezogen auf rund 1,24 Millionen Arbeitsunfähigkeitstage, die für alle Erkrankungen gezählt wurden, entfielen 31.586 oder 2,5 % auf die venösen Beinleiden. Die Zahl der Krankenhausbehandlungstage infolge venöser Beinleiden belief sich auf 7,3 % des Gesamtanfalles an Arbeitsunfähigkeitstagen dieser Gruppe.

In ihrer sozialmedizinischen Bedeutung sind die venösen Beinleiden bezüglich der Zahl der Arbeitsunfähigkeits- und Krankenhausbehandlungstage in etwa vergleichbar mit den entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürserkrankungen sowie Erkrankungen der Harnorgane.

Die derzeitigen Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß der Trend eher zu einer Vergrößerung der Patientenzahl mit venösen Leiden führen wird, bedingt durch modisches Schuhwerk, mangelnde Bewegung, oligophasische Muskelkontraktion beim Gehen auf ebenen Gehwegen usw. (WEITGASSER, LEU).

Weiterhin wurden von PIRNAT an rund 4.000 Arbeitern verschiedener Industriebetriebe in Bosnien und der Herzegowina, durch eine andere Studiengruppe an etwa 4.400 Werktätigen chemischer Betriebe Basels und durch BOBECK an rund 80 % der Bevölkerung eines ländlichen Distriktes im Bezirk Pilsen Untersuchungen durchgeführt.

Die epidemiologische Untersuchung PIRNATs ergab Zusammenhänge zwischen venösen Beinleiden mit erschwerten Bedingungen am Arbeitsplatz. Das Zusammentreffen von venösen Erkrankungen, Pedes plani, Hernien und Haemorrhoiden ist signifikant (PIRNAT).

Nach Abschluß der II. Baseler Studie (GLAUS u. a.) liegen die Ergebnisse über 3.618 Männer und 767 Frauen vor. Je nach Alter reicht die Häufigkeit der Venenbefunde von 15 - 70 %. Im Durchschnitt wurden bei 30 % der Männer und bei 34 % der Frauen pathologische Befunde erhoben. Eine altersabhängige Zunahme der Erkrankungen ist ausgeprägt und konstant. Klassifizieren lassen sich nach Art und Grad der venösen Veränderungen (einfache Varicosis, chronisch-venöse Insuffizienz) nur die Untersuchungsergebnisse bei den Männern, da die Zahl der weiblichen Untersuchten zu gering war.

Eine einfache Varicosis fand sich bei 393 Männern, wobei in den meisten Fällen beide Extremitäten befallen waren (Veränderungen an 690 von 786 möglichen Extremitäten). 35 % davon wiesen Besenreiser, 32 % reticuläre Venen und 29 % eine starke Varicosis auf. In 4 % der Fälle fanden sich Kombinationsformen. 114, d. h. 6,8 % der untersuchten Männer wiesen Zeichen einer chronisch-venösen Insuffizienz an 160 von 228 möglichen Extremitäten auf. Mittelschwere Veränderungen, wie stärkere Indurationen und Unterschenkelschwellungen, Pigmentverschiebungen sowie Ödemneigungen, konnten an 47 Extremitäten festgestellt werden, während die schweren Formen wie nicht-abheilenwollende Ulcera cruris etc. an 31 Extremitäten konstatiert werden konnten. Von 100 berufstätigen Männern wiesen somit 5 derartige Venenleiden auf, die mit erheblichen Beschwerden und häufiger Arbeitsunfähigkeit einhergehen. Ihr Durchschnittsalter betrug 53 Jahre.

Hinsichtlich der Seitenverteilung der Veränderungen schien bei den Männern eine Bevorzugung der linken Extremität nicht signifikant zu sein, wie sie sonst bei Frauen häufiger zu beobachten ist. Dieses gilt jedoch nur für die Besenreiser und die reticulären Varicen. Eine Stammvaricosis sowie schwere Formen einer chronisch-venösen Insuffizienz fanden sich sehr viel häufiger an der linken Extremität (PIRNAT).

Die Pilsener Studie aus dem Jahre 1966 ergibt, daß die Prävalenz der Varicen in der Erwachsenenpopulation über 20 % liegt (ČEPELÁK).

Dieses - wenngleich unvollständige - Zahlenmaterial läßt bereits erkennen, daß sowohl in sozialer als auch in volkswirtschaftlicher Hinsicht die Störungen der venösen Durchblutung und ihrer Folgeerscheinungen eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Es erschien uns deshalb sinnvoll, unsere Aufmerksamkeit der Entstehung und Behandlung der chronisch-venösen Insuffizienz zuzuwenden, wobei es uns darauf ankam, Kriterien zur Katalogisierung der Venenleiden und Anwendung bestimmter Behandlungsmaßnahmen zu finden. In einem einleitenden Kapitel wird über die Histologie der Venen, die Physiologie und Pathophysiologie des venösen Kreislaufs sowie die Entstehung der Folgeerscheinungen berichtet. In einem zweiten Kapitel werden die daraus resultierenden therapeutischen Maßnahmen im speziellen, wie wir sie an der Mindener Hautklinik üben, aufgezeigt.

A. Feingeweblicher Aufbau der normalen und pathologisch veränderten Venenwand

I. Aufbau der normalen Venenwand

Der Aufbau der Venenwand entspricht im Prinzip dem der Arterie, wobei allerdings größere lokalisatorische Unterschiede innerhalb der Venen bestehen. Für die Mannigfaltigkeit ihres Aufbaus sind differenzierte Adaptionsmechanismen verantwortlich. Diese sind notwendig wegen der Unstetigkeit der mechanischen Beanspruchung der Gefäße durch z. B. Muskulatur, Fascien (v. LANZ), durch unterschiedliche hydrostatische Drücke und differenzierte kinetische Kräfte (BARGMANN), wie sie im Niederdrucksystem besonders deutlich werden.

Lichtmikroskopisch erkennt man als wichtigstes Bauelement der Venenwand das kollagene Geflecht. Durch seine streng räumliche Scherengitteranordnung ermöglicht es erhebliche Kaliberänderungen der Gefäße. Die Fasergeflechte sind spiralig von außen nach innen schräg verlaufend angeordnet (GOERTLER). Zudem erscheint die einzelne Faser in sich gedreht und gewellt (BARGMANN). Außerdem bilden die kollagenen Fasern ein Scherengitter zur Venenumgebung, was eine äußerst variable Verspannung der Vene mit dem benachbarten Gewebe bewirkt, die durch den Einbau gleitfähiger Grundsubstanzen im Faserzwischenraum ermöglicht wird (THURNER u. MAY).

Weiterhin lassen sich Muskelbündel erkennen, die in den mittleren Lagen der Venenwand oft fast quer, in den inneren und äußeren dagegen steiler verlaufen (v. KÜGELGEN). Sie sind mittels Silberfasern am Kollagengürtel der Venenwand verankert.

Den mehr funktionellen, aus muskulären und kollagenen Anteilen bestehenden Systemen steht das vorwiegend in der Längsrichtung ausgerichtete, statisch wirksame elastische Fasernetz der Venen zur Seite. Die Strukturen des elastischen Längssystems werden von innen nach außen gröber (v. KÜGELGEN 1958). Abgesehen von Muskelbegleitfasern stellt es ein selbständiges System dar, das für die Längsgespanntheit des Gefäßes verantwortlich ist (THURNER u. MAY) und Elastizitätsveränderungen zwischen 40 % und 17 % zuläßt (HORT).

Die Einteilung der Gefäßwand in Tunica intima, media und externa gilt - wie bei den Arterien - auch für die Venen (BARGMANN). Während die Tunica media und externa nur eine gewisse Varianz in ihrer Ausdehnung und Mächtigkeit aufweisen - je nach Alter, Lokalisation der Gefäße und funktioneller Beanspruchung -, zeigt die Intima doch erhebliche Schwankungsbreiten. So besteht beim Jugendlichen die Intima der Vena saphena magna häufig nur aus einer Endothellage (NEUMANN). Elektronenmikroskopisch sind bei größeren Venengefäßen auffallende elektronendichte Bezirke feststellbar, die sich in der

entsprechenden Wandschicht kleinerer Stromwege nicht mit dieser Deutlichkeit eruieren lassen. Diese erhöhte Massendichte beruht offensichtlich auf einer weniger strahlendurchlässigen, weil grundplasmahaltigeren Endothelschicht, die ungewöhnlich viele freie Ribosomen enthält (HAMMERSEN). Auffällig ist weiterhin die oft bizarre Ausgestaltung der inneren und äußeren Oberfläche des Venenendothels. Das lumennahe Plasmolemn findet sich in Gestalt wechselnd plumper Buckel und Kämme sowie zarter, im Schnitt fingerförmig erscheinender Lamellen, die in die Lichtung eingestülpt sind. Die wandwärts gerichtete Begrenzung der Tunica interna der größeren Extremitätenvenen ist mit longitudinalen Zügen glatter Muskulatur ausgestattet (BARGMANN). Elektronenmikroskopisch finden sich an der basalen Zellmembran Zellfortsätze, die in engem Kontakt mit den entsprechenden Ausläufern der Media-Zellen stehen. Die Basalmembran selbst weist keine geschlossene Decke auf. Sie ist lückenhaft oder gar fehlend. Korrespondierend zu diesem "lückenhaften Aufbau" der Intima media steht die Lamina elastica interna. Auch hier finden sich weite Unterbrechungen. Mit einiger Wahrscheinlichkeit dienen diese "Durchtrittsmöglichkeiten" innerhalb der Tunica interna und Lamina elastica dem Durchtritt von Substanzen, die zur Nutrition der Gefäßwand notwendig sind.

Trotz widersprüchlicher mikroskopischer Befunde über die sog. Vasa vasorum der Gefäßwände

(STAUBESAND, LANG, SOBIN) konnten elektronenmikroskopisch Vasa vasorum in den Gefäßen nur im Bereich der Adventitia nachgewiesen werden, nicht aber in den anderen Schichten (REALE und RUSKA 1965). Entsprechend der fehlenden Gefäßversorgung der Venenwand finden sich ebenfalls lediglich in der Adventitia vasorum Nervenfasern, die die Vasa vasorum als typisches Bündel markloser Axone begleiten und meist innerhalb der Schwann'schen Zellen verlaufend darstellbar sind (HAMMERSEN).

II. Aufbau der pathologisch veränderten Venenwand

a) in Abhängigkeit vom Alter

Die Endotheltapete erfährt während des Lebens eine Dickenzunahme. Die Zahl der Endothelzellen, ihre Form, Größe und Lage verändern sich. Es tritt eine gewisse "Unordnung" auf (HORT). Nach dem 30. Lebensjahr scheinen darüber hinaus vielkernige Endothelzellen aufzutreten (SINAPIUS).

Mit zunehmendem Alter nimmt auch das Kollagen zu. In den muskulären Schichten der Venenwand wird neben der Verminderung der Muskelfasern eine Rarefizierung der Elastica deutlich. LEV und SAPHIR bezeichnen die altersabhängigen Anpassungsvorgänge als Endophlebohypertrophie. Es handelt sich hierbei um eine Spielart der Vergreisung der an kollagenem

Material reichen Venenwandungen (PSCHALLOK).

b) in Abhängigkeit von chronischen Stauungszuständen

Bei Stauung sind elektronenmikroskopisch in menschlichen Venen und Varicen vielkernige endotheliale Riesenzellen feststellbar. An der zwischen den Endothelzellen gelegenen "Zementsubstanz" soll es zuerst zur Ausfällung von Fibrin und Plättchen kommen. In nicht thrombotisch geschädigten Varicen findet man bei Verlust der regelmäßigen Endothellagerung verschiedene Endothelformen, Rosetten sowie Vermehrung und Vergrößerung der vielkernigen Riesenzellen (IMPALLOMENI). Nach HORT spielen sich die auffälligsten Veränderungen an den inneren Wandschichten der Venen ab. Neben der Intima-Verdickung kommt es zu einer Verdickung der Media-Muskulatur bis auf das Dreifache in gut 2/3 der Fälle. Die Media-Hypertrophie scheint darauf hinzuweisen, daß dieser Wandabschnitt vor allem dem Innendruck Widerstand leistet.

Ebenso weisen STUART und MAGARY darauf hin, daß bei chronischen Stauungen eine beträchtliche Intima-Verdickung entsteht sowie eine Hyperplasie der Media und Adventitia, die das Vierfache der Norm erreichen können.

c) in Abhängigkeit von hormonellen Einflüssen

Einwirkungen der weiblichen Sexualhormone auf die Venen zeigen sich während der Gravidität, zur Zeit des Klimakterium und iatrogen bei Einnahme von Ovulationshemmern.

Eine östrogene Hypofunktion bei einem Teil der Varicen-Trägerinnen wird diskutiert (MAGALL u. a.).

Parallel dazu besteht ein gehäuftes Auftreten von Varicen bei Nachlassen der ovariellen Funktion, d. h. in der Periode des Klimakterium (LEU und GRIESHABER).

Ätiologisches Moment scheint eine Tonusherabsetzung der glatten Venenwandmuskulatur zu sein. Die Kontraktibilität des glatten Muskels beruht auf dem Gehalt jeder Myofibrille an Actomyosin (LUDWIG). Eine Zunahme des Actomyosin nach Östrogen-Zufuhr ist gefunden worden (CSAPO)

Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen ergaben bei Zufuhr von Östrogen keine faßbaren Gefäßveränderungen, erst bei Zusatz von Progesteron war eine Vermehrung und Dilatation der subcutanen Venolen nachweisbar. An den Capillarendothelien bestand eine Aggregation von Mikropinocytovesikeln im Cytoplasma (LEU und GRIESHABER).

B. Topographie der funktionstüchtigen Venen der unteren Extremitäten

Grundsätzlich sind im Bereich der unteren Extremitäten venöse Systeme zu unterscheiden, die sich allgemein am Schichtenaufbau des Körpers orientieren. Man unterscheidet venöse Funktionsgruppen, die oberhalb der Körperfascie lokalisiert sind, von einer Funktionsgruppe, die innerhalb der Muskelfascie verläuft (RICKENBACHER).

I. Intrafasciale Venen

Die großen Leitvenen der Tiefe sind als Begleitvenen der Arterien häufig paarig angelegt (SCHNEIDER und FISCHER). Ausgehend von der tiefen Arkade bilden die Venae tibiales posteriores und anteriores das wesentliche Leitsystem im Unterschenkelbereich. Sie vereinigen sich zur Vena poplitea, die nach präaxial in die Vena femoralis übergehend die Verbindung zur Vena iliaca externa darstellt.

Die Venae tibiales posteriores nehmen die Venae fibulares (peroneae) auf, außerdem die Muskelvenen des Soleus und des Gastrocnemius. Die Soleusvenen können aber auch in die laterale Vena fibularis einmünden. Ca. 9 cm unterhalb des Leistenbandes mündet die starke Vena femoralis profunda der Oberschenkelmuskulatur in die Vena femoralis.

II. Extrafasciale Venen

a) Vena saphena magna

Sie entspringt dem medialen Schenkel der oberflächlichen Venenarkade des Fußrückens und zieht unmittelbar vor dem Malleolus medialis vorbei am medialen Rand der Tibia nach dorsal, um medio-dorsal den Condylus tibialis zu passieren. Dann steigt sie im subcutanen Fettgewebe am hinteren Rand des Musculus sartorius zur Fossa ovalis.

Am Unterschenkel ist der Ramus posterior der Vena magna immer auffindbar, er nimmt in der Regel seinen Ausgang von der Cockett'schen Gruppe. Er kann im unteren Drittel des Unterschenkels mit der Vena saphena magna anastomieren.

Die Vena saphena magna weist nach distal zu vielfach dichotome Verzweigungen auf: Unmittelbar unterhalb des medialen Condylus teilt sich die Stammvene in einen ventralen und einen dorsalen Ast. Der ventrale Ast verläuft in der Regel nach lateral-caudal über die Schienbeinkante hinweg, der dorsale Ast gewinnt nahezu auf dem kürzesten Weg Verbindung zur Vena saphena parva. Im mittleren oder/und unteren Drittel des Unterschenkels wird die Vena saphena magna durch den Ramus superficialis intermedialis doppelläufig.

b) Vena saphena parva

Sie entspringt dem lateralen Schenkel der oberflächlichen Venenarkade des Fußrückens, passiert im hinteren Sulcus den Malleolus lateralis und verläuft zwischen den beiden Gastrocnemiusbäuchen in die regio poplitea. In vielen Variationsmöglichkeiten durchläuft sie die Bindegewebsmuskelscheide des Musculus gastrocnemius, verläuft also distal epifascial, cranial intra- bzw. subfascial.

In der Regel gibt sie besonders im unteren Drittel des Unterschenkels dichotome Verzweigungen ab, wobei eine konstant über die Achillessehne zum Sulcus dorsalis des Malleolus medialis zieht.

c) Subcutanes Venennetz

Die beiden Stammvenen mit ihren konstanten dichotomen Verzweigungen liegen in einem mehrschichtigen Venennetz der Subcutis, zu dem sowohl die sog. reticulären Venen als auch die weiteren kurzen Verbindungsvenen gehören. Es handelt sich hierbei um Venennetze, die das gesamte Integument durchziehen und die Sammelröhren für den subpapillaren Plexus bilden. Dieses Venennetz ist deutlich erkennbar bei entweder anlagemäßig dünner Haut oder aber bei Atrophie der Haut infolge bestimmter Erkrankungen (Acrodermatitis chronica atrophicans) oder nach

langzeitiger Corticosteroid-Anwendung. Dieses reticuläre System ist eng verflochten mit den beiden Venae saphenae und ihren dichotomen Verzweigungen.

III. Venae perforantes

Die Körperfascie umgibt als derbe Membran den Bewegungsapparat der unteren Extremitäten und bildet dadurch gleichzeitig eine Trennwand zwischen Haut- und Unterhautfettgewebe einerseits, Muskeln und Knochen andererseits. Die subfascialen Venensysteme werden mit den suprafascialen durch die die Fascie perforierenden Venen verbunden, die sog. Venae perforantes. Die Durchtrittsstelle durch die Fascie kann eine kreisrunde oder trichterförmige Öffnung bilden (RICKENBACHER). Es bestehen auch schlitzförmige Durchgänge, beispielsweise über dem Musculus gastrocnemius (SANDER). Die überwiegende Zahl der Venae perforantes der unteren Extremität durchdringt die Fascie im spitzen Winkel und durchläuft die Muskulatur unter Aufnahme verschiedener Muskelvenen. Im distalen Unterschenkelbereich finden sich kürzere, direkte Venae perforantes, die hier die viel dünnere Fascie fast rechtwinklig durchdringen und - ohne größere Muskelpartien zu tangieren - unmittelbar in die tiefen Venen münden (ASKAR, BAUER). Die Venae perforantes kommen

vielfach gedoppelt vor und sind nicht selten in ihrem Verlauf kleineren Arterien zugeordnet (v. LIMBORGH). Cutane und subcutane Venen stehen direkt mit den Venae perforantes in Verbindung. Häufig münden die cutanen und subcutanen Venen gleichzeitig in die Hauptstämme der Leitvenen (v. LIMBORGH). In der Regel weisen die Venae perforantes zwei Venenklappenpaare auf, jeweils eines an ihrem Ursprung und ein weiteres an ihrer Einmündung in die entsprechende Leitvene (PIRNER). Am distalen Unterschenkel finden sich klappenlose Venae perforantes (v. LIMBORGH). Nach FEUERSTEIN gibt es an jeder unteren Extremität etwa 150 Venae perforantes.

C. Physiologische Grundlagen des venösen Rückstroms an der unteren Extremität

I. Makrozirkulation

Aufgabe des venösen Systems ist neben der Blutspeicherfunktion der Rücktransport des Blutes von der Peripherie zum Herzen hin. Unter strömungsphysiologischen Bedingungen finden sich im venösen Anteil etwa 85 %, im arteriellen Anteil hingegen etwa 15 % des Blutvolumens (SCHNEIDER und FISCHER). Etwa 50 - 60 % des gesamten Blutvolumens finden sich im extrathorakalen Bereich der Venen. Abgesehen vom absoluten Fassungsvermögen ist auch die Variationsbreite der Kapazität in den Venen erheblich größer als in den Arterien (BARBEY und BRECHT).

Voraussetzung für eine Blutströmung im Venensystem ist ein intravasales Druckgefälle. In Abb. 1 sind die Druck- und Volumenverhältnisse im menschlichen Kreislauf dargestellt. Der hohe arterielle Druck wird dynamisch durch die Pumpleistung des linken Ventrikels aufrechterhalten (siehe Aufstellung bei der Abbildung).

II. Mikrozirkulation

Im mikrozirkulatorischen Bereich findet der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und interstitiellem Gewebe statt. Abb. 2 veranschaulicht die in diesem Bereich wirksam werdenden Vorgänge:

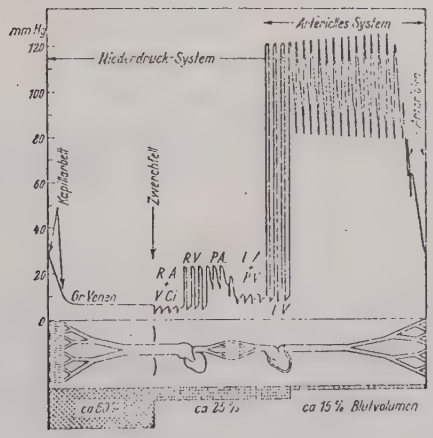


Abb. 1 Übersicht über die Druck- und Volumenverhältnisse im menschlichen Kreislauf. Der hohe arterielle Druck wird rein dynamisch durch die Pumpleistung des linken Ventrikels aufrechterhalten. Das Volumen des arteriellen Systems ist auf 15% des Gesamtblutvolumens geschätzt. Der gesamte übrige Kreislauf ist im Niederdrucksystem zusammengefaßt, das 85% des Blutvolumens enthält. Beachte die relativ geringe Leistung des rechten Ventrikels. Wie an den Pfeilen ersichtlich, überschneiden sich die beiden Bezirke im linken Ventrikel: er ist Teil des Niederdrucksystems in der Diastole und während der Systole die Pumpe des arteriellen Systems. *RA* = VC_i = rechter Vorhof plus intrathorakale V. cava. *RV* = rechter Ventrikel. *PA* = Pulmonalarterie. *LA* = *PV* = linker Vorhof plus Pulmonalvene. *LV* = linker Ventrikel (nach *Gauer* in Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Urban & Schwarzenberg, München 1960).

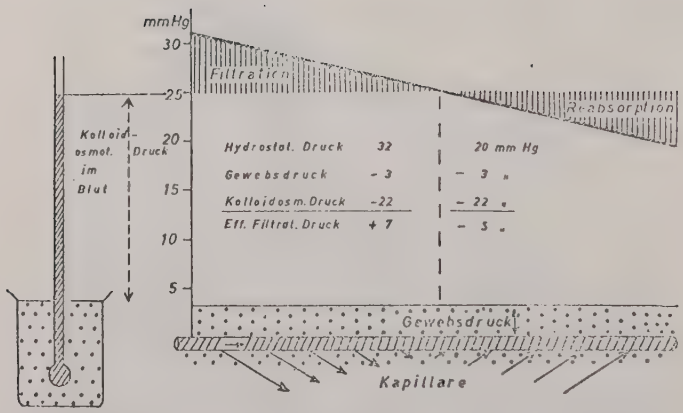


Abb. 2
Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und interstitiellem Raum entlang einer Kapillare (nach RUSHMER).

a) Intravasaler Blutdruck

Dieser Druck ist abhängig von der Höhe der Blutsäule, die über einem bestimmten Gewebsanteil steht (orthostatischer Druck) und aus den aktiven Druckvolummechanismen, wie Herz, Gefäße und Muskelpumpen, besteht. Durch ihn wird die Blutflüssigkeit durch die Gefäßwand in das Gewebe gedrückt. Der Druckgradient zwischen den Capillaren und dem rechten Vorhof des Herzens beträgt 20 - 30 mm Hg (BURTON).

b) Gewebsdruck

Dem hydrostatischen Druck entgegen steht außerhalb der Gefäße der interstitielle Gewebsdruck.

c) Kolloidosmotischer Druck im Blut

Dieser Druck ist bedingt durch die Zusammensetzung der Blutflüssigkeit. In dieser werden durch die Eiweißmoleküle Wasser bzw. Flüssigkeit gebunden. Er wirkt dem intravasalen Druck entgegen (BOLLINGER).

d) Kolloidosmotischer Druck im interstitiellen Raum

Wie der kolloidosmotische Druck in der Blutflüssigkeit durch die Anwesenheit der Eiweißmoleküle bedingt ist, findet sich im interstitiellen Raum durch die großmolekularen Eiweißkörper ein kolloidosmotischer Druck, der das Wasser (die Flüssigkeit) außerhalb der Blutbahn festzuhalten bestrebt ist.

III. Fördermechanismen

Der Blutkreislauf kann die an ihn gestellten Aufgaben, nämlich den Stoff- und Flüssigkeitsaustausch innerhalb des Zell- und Gewebesystems sowie den Wärmehaushalt aufrechtzuerhalten, nur erfüllen, wenn ein kontinuierlicher Blutumlauf stattfindet (SANTLER). Das venöse System hat dabei lediglich die Aufgabe des Rücktransports des Blutes. Um die durch unterschiedliche hydrostatische Drücke gekennzeichnete Blutsäule in Bewegung zu bringen und damit einen Blutstrom herzwärts zu veranlassen, bedarf es verschiedener Fördermechanismen und entsprechender Antriebskräfte.

a) Basiskräfte

Als Basiskräfte des venösen Bluttransportes in der unteren Extremität werden die Vis a tergo und die Vis a fronte bezeichnet (MORANDI). Die durch die Herzaktion bedingte Blutströmung, die Vis a tergo, endet dort, wo Pulswellen nicht mehr nachweisbar sind, d. h. im venösen Anteil der Capillaren. In den mit kontraktilen Elementen ausgestatteten Arteriolen werden die arteriellen Pulsationen so gedämpft, daß unter normalen venösen Blutstromverhältnissen pulsatorische Druckdifferenzen im venösen System nicht mehr zu registrieren sind. Der Druckwechselpunkt liegt unter normalen Strömungsbedingungen im Capillarbereich, unter pathophysiologischen Veränderungen sind Verschiebungen

nach der einen oder der anderen Seite möglich. Die Annahme eines Druckindifferenzpunktes, wie er oben für den Capillarbereich festgestellt wurde, hat insofern nur akademischen Wert, als es sich bei den Vorgängen im arteriell-venösen System nie um einen statischen Prozeß handeln kann. Die Druckverhältnisse ändern sich ständig, und dadurch verschiebt sich der Indifferenzpunkt je nach Herzfunktion, Atemfunktion, Muskel-Venen-Funktion und nicht zuletzt Arteriolen-Dämpfungsfunktion. Den Arteriolen ist es zuzuschreiben, daß eine Ausbalancierung der Drücke zwischen arteriellem und venösem Endstromgebiet möglich ist. Immerhin muß im arteriellen Endstromabschnitt der intravasale Druck größer sein als auf der venösen Seite, da er vornehmlich durch den hydrostatischen Druck bedingt wird, der durch die Höhe der Blutsäule bis zum Herzen vorgegeben ist plus dem durch die Herzaktion hinzukommenden Druck; im venösen Endgefäßabschnitt herrscht dagegen der hydrostatische Druck, der durch die Höhe der Blutsäule zwischen Peripherie und hydrostatischem Indifferenzpunkt (Beckenkammhöhe) (BARBEY) - jenem Punkt also, bei dem die Sogkräfte des Herzens, Zwerchfells etc. im venösen Bereich beginnen - bestimmt wird. Bereits ohne Inanspruchnahme weiterer Kräfte dürfte auf Grund dieses hier aufgezeichneten Druckgefälles zwischen arteriellem und venösem Gefäßsystem ein günstiges Kräfteverhältnis für den Rücktransport des Blutes zum Herzen gegeben sein.

Für den venösen Bluttransport ist somit nicht nur der geringe Rest des durch die Herzaktion bedingten Druckes verantwortlich zu machen; hinzukommt der negative Druck auf der venösen Seite, der durch die Verminderung der Gesamtblutsäule um die Höhe zwischen hydrostatischem Indifferenzpunkt (Beckenkammhöhe) und Herzhöhe entsteht. Diese Antriebskraft reicht aus für den venösen Bluttransport, selbst bei Störungen des arteriellen Systems: Nach SCHOOP und PCHALEK wurden Untersuchungen bei Kranken mit einseitigen Beinarterienverschlüssen vorgenommen, wobei das bei statischer Belastung entstehende Unterschenkelödem gemessen wurde. Obwohl die arteriellen Pulsationen in einem durchblutungsgestörten Bein erheblich verkleinert waren, nahmen Ödeme im gesunden und kranken Bein gleich zu. Bei einem sehr geringen Teil scheinen bei venösen Insuffizienzzeichen arterielle Mitbeteiligungen von Bedeutung zu sein (LEV). Umgekehrt finden sich bei arteriellen Verschlußkrankheiten selbst nach jahrzehntelangem Bestand nur äußerst selten Sekundärerscheinungen, die im causalen Zusammenhang mit einer venösen Beteiligung zu sehen sind.

Der Sog im venösen Anteil des Herzkreislaufsystems, der durch Atmung und Herzaktion bewirkt wird, wobei die Zwerchfellbewegung den bedeutendsten Faktor darstellt, wird als vis a fronte bezeichnet. Hierdurch wird der

hydrostatische Indifferenzpunkt von der Herzebene auf die Höhe des Beckenkammes verlagert und so der hydrostatische Druck auf der venösen Seite um den entsprechenden Höhenanteil vermindert.

Tatsächlich haben direkte Druckmessungen durch Katheterisieren des rechten Vorhofs Drücke von 5 bis 0 mm Hg, nach JAKOBI und LÖWENECK von 3 bis -2 mm Hg ergeben. Ob dieser durch die Herzaktion bewirkte Unterdruck eine größere Bedeutung für den Blutrücktransport haben kann, vermag zur Zeit nicht entschieden zu werden. Es scheint jedoch, daß andere Mechanismen eher für die Senkung des Druckindifferenzpunktes auf Bekkenkammhöhe verantwortlich zu machen sind.

b) Muskel-Venen-Pumpe

Die Hauptarbeit des venösen Bluttransportes übernimmt als sog. "peripheres Herz" die Muskel-Venen-Pumpe des Unterschenkels, wobei neben der Wadenmuskulatur auch die Plantarmuskulatur eine Rolle spielt. Es handelt sich hierbei um ein wohlausgewogenes, zeitlich aufeinander abgestimmtes System aus Muskulatur und deren Widerlagern unter Einbeziehung des Integumentes. Bei Belastung der Fußsohle und Kontraktion der kurzen Zehenbeuger werden die entsprechenden Plantarvenen komprimiert und entleeren ihr Blut in die Vena tibialis posterior. Durch Kontraktion der Wadenmuskulatur

werden dann neben den zahlreichen in der Muskulatur liegenden Venen auch die großen Leitvenen komprimiert und so der Rücktransport des Blutes bewirkt.

Phlebographischen Untersuchungen zufolge kann das Verschwinden des Kontrastmittels aus den Venen der unteren Beinregion als Maß für die Funktion der Wadenpumpe angesehen werden. Bei Venengesunden ist durch standardisierte Muskelarbeit sehr bald das Kontrastmittel vollständig zum Verschwinden zu bringen. Bei Patienten mit oberflächlichen Varicen (Vena saphena-Gebiet), aber normalen tiefen und kommunizierenden Venen, wird das Kontrastmittel ebenfalls sehr rasch aus den unteren Beinabschnitten entfernt. Patienten mit oberflächlichen varicösen Veränderungen und zusätzlich insuffizienten Venenklappen im Bereich der perforierenden Venen ist dagegen die Funktion der Venenpumpe stärker beeinträchtigt. Typisch ist der sog. "blow out"-Effekt. Nach Muskelarbeit sind hier nur bestimmte Venengebiete kontrastmittelleer, nämlich die subcutanen Venen und die tiefen Venen der Knöchelregion. Wenn jedoch die Klappen der tiefen Venen des Unterschenkels zerstört oder funktionsunfähig sind, ist die Wadenmuskulatur nicht mehr in der Lage, die Entleerung des Kontrastmittels zu bewirken (ARNOLDI).

Bei intravasalen Druckmessungen wurde in aufrechter Haltung und in Ruhe ein mittlerer Venendruck von 80 mm Hg in Knöchelhöhe gemessen (JORDAN und FAUKON). Dieser physiologischen Stase entspricht ein Wert von 50 mm Hg im Sitzen. Für den oberen Teil des Unterschenkels müssen ca. 30 cm, entsprechend 22 mm Hg, abgezogen werden. Beim Gehen des Gesunden erfährt der Venendruck eine starke Senkung (POLLACK und WOOD). Er fällt im Durchschnitt auf 25 mm Hg. Dabei ist bemerkenswert, daß die Maximalsenkung erst nach dem siebenten Schritt erfolgt. Beim Varicenträger ist der Druckabfall geringer und sinkt im günstigsten Fall auf 33 mm Hg. Beim postthrombotischen Syndrom ist die Verringerung des Druckabfalls weniger ausgeprägt und beträgt beim Gehen 62 mm Hg (BASSI, WITZ). Auf entsprechende Beziehungen zwischen Veneninnendruck und Gefäßsystem konnte ARNOLDI bei Simultanregistrierungen der venösen Drucke der Vena saphena magna, der Vena tibialis posterior und der Vena poplitea während Wadenmuskelkontraktionen hinweisen.

D. Pathophysiologische Grundlagen des venösen Blutstroms an der unteren Extremität

Das Zusammenspiel von zeitlich, örtlich und funktionell aufeinander abgestimmten Druck-, Saug- und Pumpmechanismen beim venösen Bluttransport

ist naturgemäß durch das Ineinandergreifen verschiedener funktioneller Kräfte besonders störanfällig. Eine Übersicht über Störungsmöglichkeiten ist im folgenden zusammengestellt.

I. Störungen in der Blutzusammensetzung

II. Störungen der treibenden Kräfte
   a) Insuffizienz des Herzens.
   b) Insuffizienz der Plantar- und/oder Waden-Muskel-Pumpe

III. Störungen im Bereich der Strombahn
   a) Veränderungen im arteriellen Leitungssystem (Angio-, Angiopathien)
   b) Veränderungen am venösen Leitungssystem
      1. Wandveränderungen (entzündlich: Phlebitis; degenerativ: Phlebosklerose)
      2. Venenklappenveränderungen (entzündlich, degenerativ, traumatisch)
      3. Außendruckveränderungen (raumgreifende Prozesse, Ödem, Fibrose)
      4. funktionelle Veränderungen (Venentonus, Strömungsmuster)
      5. Thrombosierungen

IV. Störungen im Strömungsmuster

Ad I. Störungen in der Blutzusammensetzung gehören zu den seltenen Ursachen venöser Blutströmungsstörungen und ihrer Folgeerscheinungen. "Staungsekzem", Dermatosklerose, Ulcera crurum, um nur einige Folgeerscheinungen solcher venösen Insuffizienzerscheinungen

anzuführen, finden sich ausgesprochen selten bei Anaemien, Hyperglobulinaemien, Kryoglobulinaemien und Paraproteinaemien (SCHNEIDER und FISCHER).

Ad II. Im Gegensatz zur Insuffizienz der Plantar- und/oder Waden-Muskel-Pumpe, die an prominenter Stelle in der Bedeutungsskala für die venösen Blutströmungsstörungen steht, hat die cardiale Insuffizienz hierbei kaum eine Bedeutung. Es ist immer wieder erstaunlich zu sehen, wie wenig Beschwerden eine Rechtsherzinsuffizienz verursacht. Vielfach finden sich trotz Stauungserscheinungen der Leber und massiven Unterschenkelödemen keinerlei Anzeichen für eine beginnende venöse Insuffizienz (SCHEU). Bei schwerster Herzinsuffizienz steigt der Druck im rechten Vorhof äußerstenfalls um 20 mm Hg, ein Wert, mit dem ein gesundes Rückstromsystem fertig wird (SCHEU).

Abgesehen von den gefäßbedingten Störungen der Waden-Venen-Pumpe wird die Möglichkeit einer muskulären Insuffizienz der Wade erörtert. Sie wird als "idiopathische Insuffizienz" der Waden-Pumpe bezeichnet (ARNOLDI). Ihr Beschwerdenkomplex wird als Crural gia orthostatica bezeichnet (ARNOLDI).

Ad III. Obgleich die unter I. und II. angeführten Störmöglichkeiten mehr oder weniger für

sich allein zur venösen Insuffizienz führen können, stellen Störungen im Bereich der Strombahn (natürlich vielfach in Verbindung mit den Störungen der Antriebskräfte) die häufigste Ursache für dieses Leiden dar.

a) Wie bereits aufgezeigt, ist eine arterielle Störung und ihre damit verbundene Einwirkung auf das venöse Rückstromprinzip nicht nachgewiesen. Man wird abwarten müssen, ob der theoretischen Vorstellung über eine arterielle Funktionsstörung mit Einfluß auf die venösen Volumina eine praktische Bedeutung zukommt. Einerseits wird die kongenitale oder erworbene Hypertrophie arterio-venöser Kurzschlüsse als ein wesentlicher pathogenetischer Faktor einer Varicen-Bildung angesehen (PIULACHS), andererseits stellt die Erweiterung von arterio-venösen Anastomosen eine Folge der venösen Hypertension dar (FONTAINE).

b) Veränderungen am venösen Leitungssystem können sowohl allein als auch als Lokalisationsfaktor für Thrombosierungen Wegbereiter einer chronisch-venösen Insuffizienz sein. Die alters- und stauungsbedingten Venenwand- und Venenklappenveränderungen sind eingehend behandelt worden (THURNER und MAY, BERGMANN). Ebenso ist die arteriosklerotische Venopathie als Lokalisationsfaktor zu sehen (SCHOBINGER).

Entzündliche Prozesse wie z. B. Thrombophlebitis und Varicophlebitis sowie Traumatisierungen stellen akute Venenschäden dar.

Eine besondere Bedeutung kommt den mechanischen Faktoren bei Venenwandschäden zu. Venenstauungen nach Kompression von außen sind beschrieben worden, z. B. bei Tragen von Bruchbändern und Strumpfhaltern, nicht zu vergessen artifizielle Selbststauungen (GUMRICH).

Als physiologische Kompression ist die Schwangerschaft anzusehen. Auf phlebographischem Wege konnte eine totale Kompression der Vena cava durch den Uterus nachgewiesen werden (MAY). Kompression durch Tumoren und narbige Einschnürungen sind geläufig (MAY).

Als intravasale Strombahneinengung ist der sog. Beckenvenensporn (GUMRICH), der für das linksseitige Überwiegen von Beckenvenenthrombosen verantwortlich sein soll, zu nennen (MAY und THURNER). Die physiologischen Engen der Beinvenen können die Lokalisation von Thrombenbildung bestimmen (NEUMANN):

1. Ligamentum inguinale
2. Fascienpforte des Hiatus tendineus adductorius

3. Arcus tendineus des M. soleus
4. Ligamentum laciniatum
5. Sehne des M. abductor hallucis longus
6. Sehne des M. peroneus longus

Eine weitere Venenabflußbehinderung ist beim liegenden Menschen im Bereich der Wadenvenen wahrscheinlich (RÖSSLE). In 80 % der Fälle von Beckenvenenthrombosen finden sich Thromben in den tiefen Wadenvenen (BENEKE und PAULINI). VOEGT fand nach wenigen Tagen Liegezeit Muskeleinzelfasernekrosen.

Eine Übersicht über die Häufigkeit und Verteilung von Thrombosen gibt die Zusammenstellung von BENEKE und PAULINI: Bezogen auf die Zahl der Obduktionen wurden in 17 % der Fälle Thrombosen gefunden, die sich zu 84,6 % im Strömungsgebiet der unteren Hohlvene befanden (Tab. I, II, III).

In der Verteilung fällt auf, daß die intramuskulären Wadenvenen, die Vena plantaris lateralis, die Vena fibialis posterior und die Vena saphena femoralis allein 50 % der Thrombosierungen an der unteren Extremität ausmachen, d. h. es werden im wesentlichen die Ein- und Abflußschleifen der Wadenpumpe betroffen.

Tab. I Verteilung der Venenthrombosen auf die großen venösen Stromgebiete.

Stromgebiete	Anzahl der Thrombosen	%
Obere Hohlvene	24	4,6
Untere Hohlvene	438	84,6
Vv. pulmonales	0	0,0
V. portae	56	10,8
Gesamt	518	100.0

Tab. II Verteilung der Venenthrombosen im Bereich des Stromgebietes der unteren Hohlvene.

Stromgebiet im Bereich der unteren Hohlvene	Anzahl der Thrombosen	%
Vv. femorales	288	65,7
Vv. iliacae	34	7,7
Vv. femorales u. Vv. iliacae	98	22,3
V. cava caudalis	7	1,5
Vv. renales	9	2,2
Vv. suprarenales	1	0,3
Vv. hepaticae	1	0,3
Gesamt	438	100,0

Tab. III Verteilung der Venenthrombosen im Bereich des Stromgebietes der Vv. femorales (nach Brass, 1911).

Stromgebiet im Bereich der Vv. femorales	Anzahl	%
V. femoralis	68	11,37
Vv. femorales profundae u. Vv. perforantes	38	6,35
Vv. circumflexae und Vv. pudendae	21	3,52
V. saphena magna	10	1,67
V. poplitea	36	6,03
V. tibialis posterior	73	12,20
V. peronea	45	7,53
V. tibialis anterior	14	2,35
V. saphena parva	16	2,67
Intramuskuläre Wadenvenen	82	13,72
V. muscularis [illegible]	43	7,19
V. plantaris lateralis	73	12,20
V. plantaris medialis	48	8,02
Arcus venosus [illegible]	31	5,18
Gesamt	598	100,00

IV. Störungen im Strömungsmuster

Der Übersicht halber sollte man bei den Gefäßverschlüssen in Analogie zu den arteriellen Störungen von drei Varianten sprechen: dem Beckentyp, dem Oberschenkeltyp und dem Unterschenkeltyp (je nach Lokalisation der Gefäßverschlüsse oder der Gefäßeinengungen).

a) Bei stenosierenden Prozessen im Bereich des Beckens, speziell im Venensystem oberhalb des Abganges der Vena iliaca interna, werden vielfach Veränderungen deutlich, wie wir sie von der Rechtsherzinsuffizienz her kennen (Ödemneigung). Hierbei wird durch das verminderte Minutenvolumen indirekt eine Insuffizienz der Vena femoralis (der Vena iliaca) bedingt. Bei intakter Waden-Venen-Pumpe führt dies leicht zur Ausbildung eines Umgehungskreislaufes über die Vena iliaca interna (Plexus rectalis superior). Während der Schwangerschaft z. B. kommen insbesondere durch den enorm vergrößerten Uterus Stauungserscheinungen im Vulva-Venen-Bereich und in den Venen der unteren Extremitäten zusätzlich vor. Die Stauungserscheinungen in den unteren Extremitäten führen jedoch in der Regel nicht zur Ausbildung einer chronisch-venösen Insuffizienz, sondern es treten vorwiegend nur ausgeprägte Ödeme auf.

Diese im Becken liegenden Strömungsbehinderungen können bei längerem Bestand und voll leistungsfähiger Waden-Muskel-Pumpe weitere

Ausgleichskreisläufe (Umgehungskreisläufe) suchen und dabei nach Erschöpfung der intraabdominellen Möglichkeiten auf das epifasciale Venengebiet der Extremitäten und des Bauches übergreifen. Es kommt vielfach zu ampullären Gefäßauftreibungen am Unter- und Oberschenkel. Diese Venenauftreibungen stellen lediglich einen Schutzmechanismus des tiefen Venensystems dar, indem so das Volumen-Überangebot, das durch die intakte Waden-Pumpe bei behindertem Abtransportweg entsteht, aus dem aktiven Kreislauf entfernt wird. Während dieser Zeit bestehen bei Patienten subjektiv keine Beschwerden. Erst wenn diese Blutabtransportmöglichkeit nicht ausreichend ist, werden schließlich die Blutmengen infolge der Aktivität der Waden-Venen-Pumpe im paradoxen Kreislauf, d. h. ohne durch das Herz-Lungen-Gebiet zu strömen, bewegt. Eine Druckminderung im Venensystem der unteren Extremitäten wird dann ohne Zuhilfenahme äußerer Maßnahmen, lediglich durch die Waden-Muskel-Pumpe, nicht mehr erfolgen können, so daß letztlich Schwellungszustände, trophische Störungen etc. die Folge sind und damit die chronisch-venöse Insuffizienz mit ihren Folgeerscheinungen beginnt.

b) Der Oberschenkeltyp ist gekennzeichnet durch eine Strömungsbehinderung zwischen Leistenregion und dem Zusammenfluß der tiefen

Unterschenkelvenen. Thrombosierungen z. B. in Höhe des Ligamentum inguinale - besonders häufig liegt hier der Thrombuskeim bei der durchgehenden, unizentrischen Beinvenenthrombose (BRASS) - führen in der Regel zum Vollbild eines postthrombotischen Syndroms. Die tiefen Unterschenkelleitvenen (Venae tibiales und peroneae) sind in gleichem Maße hypertendiert, die gamaschenartigen, mikrozirkulatorischen Veränderungen, wie Dermatosklerose, Purpura etc., stehen im Vordergrund, die Makrozirkulation ist im Verhältnis nur wenig gestört, die Varicen am Unterschenkel sind nur gering ausgeprägt.

c) Beim Unterschenkeltyp ist die Strömungsbehinderung in den Leitvenen oder/und in den Muskelvenenausflußbahnen gelegen.

Ist die Muskelvenenausflußbahn verlegt, wird das Muskelblut retrograd durch die Muskelveneneinflußschleife (GULLMO) in das extrafasciale Netz gepreßt oder in eine direkt drainierte Hautregion (ARNOLDI). Ist eine Leitungsbahn (meistens die Vena tibialis posterior) gestört, sind vielfältige Strömungsumkehrungen möglich, die sowohl das subcutane Venennetz als auch die Hautplexus betreffen, besonders jedoch distal die Fußvenen, die zur Ausbildung einer Corona phlebectatica führen können.

E. Topographie der funktionsuntüchtigen Venen der unteren Extremität

Abgesehen von den patho-aetiogenetischen Momenten, die zu einem klinischen Veneninsuffizienz-Syndrom führen, sollen im folgenden typische Entwicklungsmechanismen subcutaner Varicen aufgezeigt werden.

I. Proximal-distale Entwicklung einer Varicosis (primäre Varicosis)

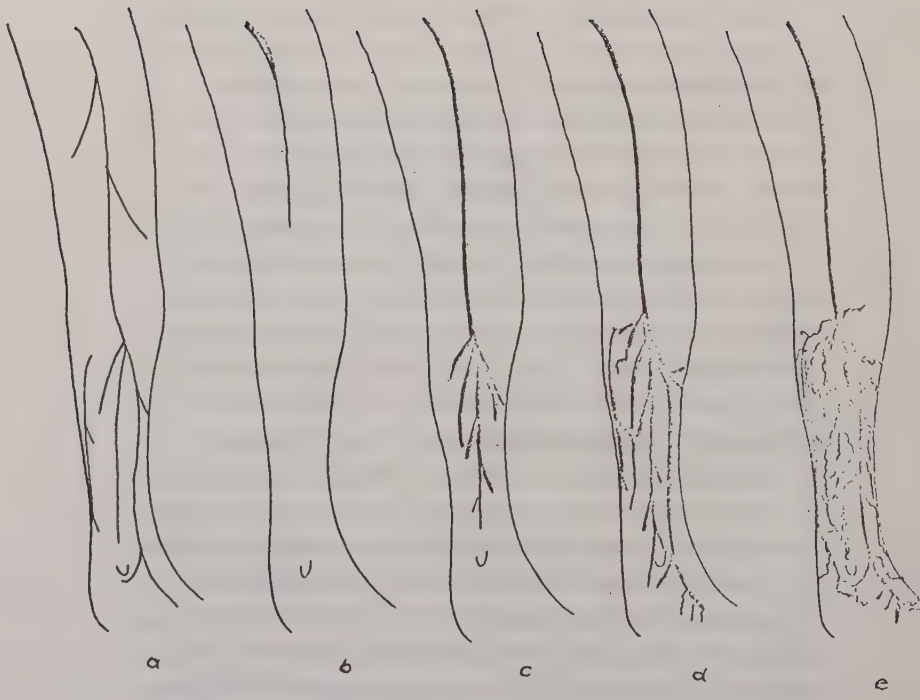
Die von proximal sich entwickelnde Varicosis beginnt in der Regel am proximalen Anteil der Vena saphena magna, also unmittelbar unterhalb der sapheno-femoralen Venenklappe. Voraussetzung hierfür ist naturgemäß eine Insuffizienz dieser Venenklappe, wobei zu bemerken ist, daß eine Klappeninsuffizienz bei 30 % der Merkmalsträger ohne vorausgegangene Schädigung, also physiologisch besteht. Ausnahmsweise kann die Entwicklung der Varicosis auch unmittelbar unterhalb des medialen Condylus beginnen. Durch plötzliche mechanische Überbelastung dieses Gefäßabschnittes, wie dies beispielsweise bei Sportlern (Hochspringer, Tennisspieler) oder auch in manchen Berufen (Rangierer) vorkommt, entstehen aneurysmaartige Aussackungen des Venenwandanteiles, auf dem zusätzlich das Gewicht der Blutsäule ruht, also auf der nach distal gerichteten Venenwand bei quer oder schräg verlaufenden Venen. Bei senkrechtem Gefäßverlauf

dagegen pflanzt sich der Druck weiter distalwärts fort und schädigt bei genügend langer Zeit die darunter liegende Venenklappe. Aus dem Gesagten wird deutlich, daß Venenerweiterungen oder aneurysmaartige Bildungen der Venenwand stets in den Bogenverläufen der großen Venen (Vena saphena magna und Vena saphena parva) zu finden sind, also im Bereich der Inguinalschleife, der sog. Condylenschleife - oberes Drittel des Unterschenkels - und der Malleolarschleife. Die knienahen Abschnitte der Vena saphena magna sind besonders blutgefüllt und können leicht der Ort einer Marcumar-Blutung sein (HAEGER und BERGMANN). Möglicherweise hängt die Ausbildung varicöser Veränderungen in Gelenknähe auch davon ab, daß die Venen hier am stärksten beansprucht werden.

Die proximal-distale Entstehung einer Varicosis beruht in der Regel auf organbedingten Störungen, d. h. auf einer Venenwand- oder Venenklappenschwäche. Sie deckt sich weitgehend mit dem unter dem Begriff "primäre Varicosis" zusammengefaßten Krankheitsbild. Es handelt sich hierbei um mehr kosmetisch störende, kaum Beschwerden verursachende Venenkonvolute, die selbst bei groteskem Ausmaß ihre Merkmalsträger wenig in ihrer Leistungsfähigkeit beeinflussen, offenbar deshalb nicht, weil hierdurch Störungen im mikrozirkulatorischen Bereich nicht mit zwingender Notwendigkeit auftreten.

Das klinische Erscheinungsbild des proximal-distal entstandenen funktionsuntüchtigen Venensystems unterscheidet sich deutlich - vor allen Dingen während der Entwicklungszeit - von der distal-proximal entstehenden chronisch-venösen Insuffizienz. Dem orthostatisch bedingten Blutdruck entsprechend erweitern sich vornehmlich die großen Leitvenen (Vena saphena magna und Vena saphena parva, Abb. 3). Die Klappeninsuffizienz der sapheno-femoralen Venenklappe wirkt sich darüber hinaus ungünstig auf die unmittelbar in diesen Bereich einmündenden kleinen Venen aus (Venae circumflexae femores, Venae pudendae etc.), die sich infolge der zunehmenden intravasalen Drücke stark erweitern und bei Mitbeteiligung des Ramus ilio-femoralis lateralis accessorius führen. Über diese Seitenäste kann bei Vorliegen eines reticulären oberflächlichen Venensystems eine stark ausgeprägte reticuläre Varicosis entstehen, wie dies häufig während der Schwangerschaft zu beobachten ist. Unmittelbar unterhalb des Knies medial, zwischen der Vena saphena magna und der Vena saphena parva, finden sich bei Venenklappeninsuffizienz regelmäßig voluminöse Varicenbildungen. Vielfach handelt es sich hierbei um shunts zwischen der Vena saphena magna und der Vena saphena parva. Etwas weiter distal wird das klinische Bild der Varicosis durch die dichotome Verzweigung der Vena saphena magna gekennzeichnet. Ein Ramus anterior gelangt - aus dem Unterschenkelbereich kommend - in die Vena

Abb. 3 Proximale Entwicklung



saphena magna, bzw. er entsteht erst durch retrograde Stauung des Blutes. Dieser Ast kann durch Verbindung zum reticulären System im lateralen Unterschenkelbereich zu einer ausgedehnten Varicosis führen. Gelegentlich finden sich Kurzschlüsse zur Vena saphena parva und darüber hinaus zum Arcus venosus der Dorsalseite des Fußes. Der Ramus posterior mündet ebenfalls unmittelbar unterhalb des medialen Condylus in die Vena saphena magna und hat häufig Verbindung zur Vena saphena parva oder zum reticulären Venensystem. Abb. 3 soll die proximal entstehende Varicosis verdeutlichen. Abb. 3a gibt den normalen Verlauf der Vena saphena magna und parva wieder, wobei bereits einige konstant abgehende Äste eingezeichnet sind. Abb. 3b läßt erkennen, daß durch die Insuffizienz der saphenofemoralen Venenklappe eine starke Aufweitung der Stammvene (Vena saphena magna) erfolgt ist, daß es darüber hinaus bereits zur Ausbildung einzelner Varicen unmittelbar unterhalb der insuffizient gewordenen Venenklappe kommt. Abb. 3c/c zeigt das nächste Entwicklungsstadium. Hier finden sich bereits die Vena saphena magna und die Vena saphena parva deutlich erweitert. Außerdem ist zu erkennen, daß insuffiziente Venenklappen unmittelbar unterhalb des medialen Condylenbereiches zu einer Ausbildung von Verbindungsvenen zur Vena saphena parva bzw. zum reticulären System geführt haben. Abb. 3e zeigt das Vollbild einer proximal entstandenen Varicosis.

wobei hier klinisch-morphologisch deutliche Beziehungen zur distal-proximal entstehenden Varicosis vorhanden sind.

II. Distal-proximale Entwicklung einer Varicosis bzw. der chronisch-venösen Insuffizienz (sekundäre Varicosis)

Den organbedingten Venenerweiterungen stehen die strömungsbedingten gegenüber, die unter dem Begriff der chronisch-venösen Insuffizienz subsummiert sind. Es handelt sich hierbei somit um eine Insuffizienz der Transportkapazität des Blutes innerhalb der unteren Extremitäten, wobei in der Regel die intrafascialen Leitungswege funktionell gestört sind, die Insuffizienz der Antriebskräfte (Vis a tergo, Vis a fronte) dagegen nur ausnahmsweise als Ursache in Frage kommt. Das klassische Beispiel für diese Funktionsstörung ist das postthrombotische Syndrom. Dabei ist zu beachten, daß auch innerhalb dieser Ursachengruppe deutliche klinisch-morphologische und funktionelle Unterschiede im Bereich des venösen Systems bestehen, je nachdem, in welchem Gefäßabschnitt und mit welcher Intensität sich ein entzündlicher Venenverschluß manifestiert. Je weiter zur Peripherie hin ein solcher auftritt, desto lokalisierter werden naturgemäß die Folgeerscheinungen sein.

Thrombosierungen der tiefen Venen im Bereich des Unterschenkels, wobei entweder nur eines der drei Venenpaare (Venae tibiales posteriores, Venae tibiales anteriores und Venae fibulares) oder zwei oder auch alle drei befallen sein können, ziehen Veränderungen nach sich, die mit großer Regelmäßigkeit abzulaufen pflegen. Beginnend mit einer zunächst nicht schmerzhaften Schwellungsneigung in der Knöchelgegend, gelegentlich hinaufreichend bis ins untere Unterschenkeldrittel, stellen sich allmählich raschere Ermüdbarkeit beim Laufen und später Spannungsschmerzen im befallenen Bereich ein. Vielfach wird dann auch stärkerer Ruheschmerz angegeben. Erst nach Wochen oder Monaten verringert sich die Schwellungsneigung, die Corona phlebectatica wird zunehmend deutlicher, und die chronisch-venöse Insuffizienz nimmt ihren Lauf. Waren während des entzündlichen Prozesses Cockett'sche Venen mitbefallen, so stellen sich Spätfolgen der Thrombosierung in Form von sogenannten "Stauungsdermatosen", Capillaritis alba oder gar ekthymaartigen Ulcerationen ein. Eine Varicenausbildung im distalen Unterschenkelbereich als Folgezustand des entzündlichen Verschlusses ist dagegen selten.

Entzündliche Verlegungen der sich proximal an die subfascialen Unterschenkelgefäße anschließenden Venae popliteae und Venae femorales führen anfänglich ebenfalls zu deutlicher

Ödembildung, die allerdings nicht auf den Bereich der Knöchelgegend beschränkt bleibt, sondern weiter proximalwärts aufsteigt. Der Spannungsschmerz ist geringer als bei Venenlumenverlegung der subfascialen Unterschenkelgefäße. Hier bestehen Abflußmöglichkeiten über die oberflächlichen Venen bzw. es kommt zur Ausbildung von Umgehungskreisläufen in Form einer sich entwickelnden Varicosis. Der Druckausgleich des Blutes erfolgt entweder in das subcutane Venennetz oder den subpapillären Plexus, je nach gradueller Ausprägung. Spätfolgen sind deshalb neben der Ausbildung großer Venenkonvolute Pigmentierungen im Sinne einer Purpura jaune d'ocre, ausgedehntere dermatosklerotische Bezirke und vielfach derb subcutane Knotenbildungen im unteren und mittleren Unterschenkelbereich. Cruralgia orthostatica, Stauungsekzem sowie Ulcus cruris finden sich zwar vielfach als Folgeerscheinungen, sind aber wohl meist Spätschäden nach kombiniertem subfascialen Gefäßabfall, d. h. wenn Unterschenkel- und Oberschenkelvenen beteiligt waren, was recht häufig vorzukommen pflegt.

Isolierte stenosierende Prozesse im Bereich des Venensystems oberhalb der Leistenbeuge führen zu einer ausgeprägten Schwellung der gesamten Extremität mit anfänglich erheblichen Spannungsschmerzen, die allerdings bereits nach 14 Tagen nachlassen und möglicherweise eine konstante Volumenvergrößerung des Beines noch Monate

bestehen bleibt (je nach Behandlung). Es entwickelt sich eine starke Varicosis, vor allem im Bereich der proximalen Extremitätenanteile (Oberschenkel) und der Inguinalgegend. Die Spätfolgen können mannigfaltiger Natur sein und sind nicht voraussehbar, da isolierte Beckenvenenthrombosen auch retrograd zur Verlegung von Gefäßanteilen der Extremität führen können. In der Regel wird man nach einer solchen Affektion Mischformen von Spätmanifestationen erwarten können.

Neben den Veränderungen der tiefen Leitungsvenen im Bereich von Unter- und Oberschenkel sowie im Becken sind Thrombosierungen von Muskelvenenschleifen, insbesondere innerhalb der Wadenmuskulatur, für die Ausbildung definierter Veränderungen von Bedeutung. So kann bei Thrombosierung einer Wadenvene, wenn die Muskeln weiter betätigt werden und das tiefe venöse System noch voll intakt ist - zu dem diese thrombosierte Vene aber infolge Verschluß keinen Zugang mehr hat - das Blut Verbindung zum subcutanen Venennetz gewinnen und damit der Ausbildung eines sog. "blow out" Vorschub leisten. Besteht eine Verbindung der thrombosierten Muskelvenenschleife unmittelbar zum subpapillären Plexus, sind trophische Störungen wie Capillaritis alba ohne erkennbare Varicosis und ohne Auftreten von "blow outs" möglich. Liegt ein thrombotischer Verschluß einer größeren Venenschleife, z. B. der Vena

tibialis posterior, vor, so findet der Druckausgleich vielfach in die z. T. klappenlosen Venae communicantes nach COCKETT und VETTER statt. Es entwickelt sich hier ein paradoxer Kreislauf, der häufig zu heftigen Schwellungen mit Schmerzen in der Knöchelgegend führt und als Spätfolge durchaus ein Ulcus cruris nach sich ziehen kann. Findet eine intramuskuläre Wadenvene nach Verschluß ihres distalen Anteils keine Verbindung zum subcutanen Venensystem oder zum subpapillären Plexus, sondern verzweigt sich subfascial, so entstehen heftige Schmerzen, die als Cruralgia orthostatica bezeichnet werden. In Abb. 4a - 4e ist die distal-proximale Entwicklung des funktionsuntüchtigen oberflächlichen Venensystems aufgezeigt. Definitionsgemäß erfolgt die erste Ausbildung von Varicen distal und weitet sich nach proximal aus.

So klar abgegrenzt, wie sie aus unseren Ausführungen und der zeichnerischen Darstellung hervorgeht, ist die Ausbildung eines funktionsuntüchtigen oberflächlichen Venensystems natürlich nicht immer. Vielfach finden sich Kombinationen verschiedener Störungen, wobei die "primäre Varicosis" durch eine von distal sich entwickelnde Insuffizienz infolge thrombotischer Verlegung kompliziert wird. Auch können Variationen der Ausbildung durch eine gelegentlich anlagemäßig vorhandene reticuläre Varicosis oder aber eine sich infolge Pubertät, Menses,

Abb. 4 Distale Entwicklung

Schwangerschaft, Klimakterium sowie durch Einnahme von Antikonzeptiva u. ä. entwickelnde reticuläre Varicosis kompliziert werden. Aus Abb. 5 geht hervor, daß die reticuläre Varicosis gelegentlich als sog. "Steigbügelhalter" für die Entwicklung bestimmter Varicen angesehen werden kann (Vena saphena lateralis). Hier scheint es zur Erweiterung der in proximal-distaler Richtung aneinandergereihten Abschnitte des reticulären Systems zu kommen, die im Zusammenhang letztlich die obengenannte Vene ergeben.

III. Klinische Ausbildung der chronisch-venösen Insuffizienz

Bei der distal-proximalen Entwicklung des funktionsuntüchtigen Venensystems unterscheiden wir vier verschiedene Grade der chronisch-venösen Insuffizienz, die insbesondere bei der Differentialdiagnose von Bedeutung sind.

Chronisch-venöse Insuffizienz I. Grades

Hier finden sich vorwiegend stauungsbedingte Beschwerden, wie Cruralgia orthostatica, Ziehen in der Muskulatur, Neigung zu krampfartigen Schmerzen, gelegentlicher Berstungsschmerz, vielfach flüchtige Knöchelödeme. An der Haut selbst sind weder sicht- noch tastbare Veränderungen feststellbar, alle Erscheinungen sind reversibel.

Abb. 5 Reticuläre Varicosis als Steigbügelhalter

Chronisch-venöse Insuffizienz II. Grades

Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch sicht- oder/und tastbare Varicen des subcutanen Venensystems.

Chronisch-venöse Insuffizienz III. Grades

Neben den Veränderungen, die bei der chronisch-venösen Insuffizienz I. und II. Grades faßbar sind, finden sich hier vorwiegend Erscheinungen, die auf Grund einer Mikrozirkulationsstörung auftreten (Purpura jaune d'ocre, Capillaritis alba, Dermatosklerose, sog. Stauungsdermatose STÜHMER).

Chronisch-venöse Insuffizienz IV. Grades

Hierbei handelt es sich um das Vollbild der Späterscheinungen der chronisch-venösen Insuffizienz inclusive Ulcus cruris.

Die chronisch-venöse Insuffizienz I. und II. Grades bezeichnen wir als Gefäßmanifestation, die des III. und IV. Grades als Gewebemanifestation.

Chronisch-venöse Insuffizienz I. und II. Grades kennzeichnen die intratubulären Veränderungen der Makro- und Mikrozirkulation, chronisch-venöse Insuffizienz III. und IV. Grades die extratubulären Veränderungen in Gewebe-Gefäß-Beziehung, die sog. Histoangiologie und Lymphangiologie (COMÒL).

Die chronisch-venöse Insuffizienz entwickelt in

ihrem Endzustand den Gewebsuntergang, d. h. das Ulcus cruris venosum. Im wesentlichen werden hierbei zwei charakteristische Phasen unterschieden: die Phase der Stauung und die Phase der Induration (BISGAARD, ROTTER). Die erste Phase ist zu teilen in eine vasculäre, während der die kleineren und mittelgroßen Gefäße gedehnt und überfüllt werden, und in eine extravasculäre Phase, während der die Exsudation im Interstitium auftritt. Die Phase der Stauung ist im klinischen Bild gekennzeichnet durch die Corona phlebectatica, Stauungsflecken, Pinselfiguren und Besenreiser.

Die Phase der Induration zeigt die Verhärtung des Gewebes, die Atrophie grise und blanche, Pigmentanomalien, die Hyperkeratose, das Ekzem und schließlich das Ulcus cruris venosum (BERNINK).

F. Therapie der venös bedingten Beinleiden

Zur Behandlung der chronisch-venösen Insuffizienz stehen uns drei verschiedene Prinzipien zur Verfügung, die sowohl nebeneinander als auch einzeln angewendet werden können.

I. Therapie mit Arzneimitteln

a) intern anzuwendende
b) extern anzuwendende

II. Therapie mit physiko-dynamischer Wirkung

a) Verbesserung der Mikrozirkulation
b) Verbesserung der Makrozirkulation

III. Therapie der Volumenverringerung

a) indirekte Methode
b) direkte Methode

Ad I.a) Die aufgezeigten vielschichten Funktionen der Venen erlauben keine organbezogene Pharmakologie. In jedem Fall müssen Entzündungs- und Gerinnungsvorgänge ebenso berücksichtigt werden wie kreislaufdynamische Faktoren: Herz, Arterien, Blutvolumen, Blutzusammensetzung (KENNER).

Die ödemhemmende Wirkung von Substanzen wurde an mehreren Entzündungsmodellen aufgezeigt

(FISCHER); ebenso gibt es eine Übersicht über Zusammensetzung und Wirkungsmechanismen der einzelnen in sogenannten "Antivaricosa" verwendeten Substanzen (SALFELD). Während in der Endstrombahn therapeutische Beeinflussungen der Filtration, Ultrafiltration und Penetration im Vordergrund stehen, soll die pharmakologische Wirkung auf die nachgeordneten Venenabschnitte und die großen Leitvenen Änderungen des Venentonus erzielen (FISCHER), wobei unter Venentonus nur eine globale, summarische Größe verstanden werden muß.

Abgesehen von den rein ödemhemmenden Substanzen, die vorwiegend aus Pflanzenextrakten und deren Teilprodukten bestehen, werden folgende Wirkgruppen in Mischpräparaten oder auch allein zur Venentherapie eingesetzt:

1. Digitaloide
2. kreislaufwirksame, adrenergische und zentralanaleptische Substanzen
3. gefäßerweiternde Substanzen
4. Antiphlogistica (zusätzlich Corticoide und Vitamine) (FISCHER)
5. Saluretica

Zur Akutbehandlung venöser Komplikationen:

6. Antibiotica

7. Antikoagulantien
8. Thrombocytenaggregationshemmer
9. Fibrinolytica

Ad I.b) Die lokalen Venenmittel enthalten im Prinzip die gleichen Wirksubstanzen wie die internen Antivaricosa. Hier jedoch, bei dermatologischen Veränderungen im Zusammenhang mit Beinleiden, besonders beim Ulcus cruris, haben sie ihre Berechtigung. Entsprechend den drei Phasen der Ulcus-Behandlung:

Reinigungsphase
Granulierungsphase
Epithelisierungsphase

verwendet man speziell zusammengesetzte Präparate.

Ad II.a) Im mikrozirkulatorischen Bereich kann eine mechanische Strömungsverbesserung nur über eine Einwirkung auf das gefäßumgebende Gewebe erfolgen, d. h. durch konstante oder intermittierende Erhöhung des Gewebedruckes. Die vorwiegend manuelle Massagetätigkeit mit Ausstreichen, Kneten, Klopfen u. ä. entsprechender Gewebebezirke erfährt durch Vibrations- und Erschütterungsmassagen (Ultraschall, Hörschall) sowie elektro- und hydrotherapeutische Behandlungsformen eine sinnvolle Bereicherung (BOLLIGER).

Im Prinzip werden diese gewebsintensiven Behandlungsformen entweder am Ort der Erkrankung oder als Reflexzonenmassage ausgeübt (BOLLIGER).

Ad II.b) Im makrozirkulatorischen Bereich kann eine Förderung des venösen Rückstroms im Prinzip nur über eine Verringerung der orthostatischen Kräfte, eine Unterstützung und Verstärkung der physiologischen Rückstrommechanismen und eine apparative Irritation dieser Mechanismen erzielt werden.

So führen entlastende Lagerungen der unteren Extremitäten (Betthochstellung) sowie das Vermeiden oder Unterbrechen orthostatischer Zwangshaltungen (Stehen, Sitzen) in der Regel zu einer Besserung; aktive und passive Bewegungsvorgänge (isotonische, isometrische Muskeltätigkeit, Gymnastik etc.) gehören ebenfalls zu den einfachen prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen.

Venös entstauende Apparate üben konstant oder intermittierend einen Druck auf die gesamte untere Extremität aus und zwingen dadurch das Blut, herzwärts auszuweichen (GROSS).

Als Geräte stehen zur Verfügung: Syncardon

nach FUCHS, Flag-Angiostat nach LIECHTI und KAPPERT, Vasculatorgerät nach WERDING, JOBST-Gerät, Vasotrain, Druckwellen-Therapie nach STREHLER u. ä.

Ad III.a) Eine Verringerung der Blutspeicherkapazität (Venenpool) der unteren Extremitäten stellt die bisher wirksamste Behandlungsform für alle venös verursachten Beinleiden dar, da sie eine Erhöhung der venösen Rückstromgeschwindigkeit zur Folge hat (LUDWIG).

Als indirekte Maßnahme führt die Kompression - Verband, Wickel, Strumpf - zur Einengung der venösen Haut- und Unterhautgefäße, sogar eine Einengung der subfascialen Venen ist phlebographisch gesichert (HAID-FISCHER und HAID). Das Blutvolumen der Unterschenkel ist im Liegen, Stehen, Sitzen und bei venöser Stauung mit hoher statistischer Signifikanz vermindert (LOFFERER und MOSTBECK und PARTSCH).

Ad III.b) Direkt am Gefäß werden Sklerosierung und Operation wirksam. Bezüglich der Sklerosierung ist auf die ausführlichen Lehrbücher von SIGG und LEU zu verweisen.

Übersichtliche Darstellungen der üblichen operativen Maßnahmen zur Sanierung einer venösen Insuffizienz finden sich in der Monographie von PIRNER.

G. Behandlung der chronisch-venösen Insuffizienz in der Hautklinik Minden

In der Hautklinik Minden wird das Vorgehen bei der Behandlung der sogenannten "Beinleiden" von der graduellen Ausprägung des Leidens, vom Alter der Patienten, von den gegebenen Möglichkeiten und anderen Parametern bestimmt:

I. Therapeutisches Vorgehen

Wir gehen davon aus, daß bei der chronisch-venösen Insuffizienz I. Grades Über- und Unterdruck-Behandlung nach JOBST, Vasotrain-Behandlung, Kompression und interne Medikation sehr wirksam sind. Im frühen Stadium stehen Schmerzen in den Waden, Ziehen, Krämpfe, die bis zur Cruralgia orthostatica reichen, im Vordergrund. Subtile Kompression - eventuell mit Druckanwendung -, das Vermeiden von Bewegungseinschränkung, durch Linderung der Schmerzen sowie das Vermeiden von möglicherweise auftretenden Sekundärerscheinungen wie Venenentzündungen kann eine wirkungsvolle Behandlung darstellen. Auch bei bereits gelegentlich oder vielfach einschlafenden Beinen kann man durch das Tragen von Kompressionsverbänden eine Besserung erreichen.

Im II. Stadium der chronisch-venösen Insuffizienz, in dem zum Schutze der Waden-Venen-Pumpe bereits

Venektasien zum Volumenauffang im Subcutanplexus entstanden sind, muß schon überlegt werden, ob neben der aufgezeigten Therapie im Stadium I eine operative Sanierung bzw. Sanierung durch Verödung erfolgen sollte. Diese Maßnahmen können in dem vorgegebenen Stadium ohne großen Aufwand vorgenommen werden, da Sekundärerscheinungen in Form von Ekzemen, sklerodermatischen Bereichen u. ä. nicht vorhanden sind und die Infektiosität post operationem gering ist.

Im Zustand der chronisch-venösen Insuffizienz III. Grades mit bereits manifest-trophischen Störungen der Haut sind vor Durchführung entsprechender operativer oder konservativer Maßnahmen, wie sie unter I und II aufgezeigt sind, nach Möglichkeit umschriebene Maßnahmen (Punktmassagen) und Lymphdrainagen anzuwenden, um weitere Sklerosierungen zu vermeiden. Nach Rückbildung dieser Sekundärerscheinungen oder aber zumindest nach Reduzierung der akuteren Erscheinungen wird dann entsprechend ein volumenvermindernder Eingriff angeschlossen.

Das IV. Stadium der chronisch-venösen Insuffizienz - nämlich das Ulcus selbst - bedarf naturgemäß wie das III. Stadium zunächst einer exakten Lokalbehandlung. Nach Abheilen der Ulceration und möglichst nach Reduzierung der Sekundärerscheinungen wie Dermatosklerose u. ä. hat die operative bzw. konservative Volumenverminderung der Gefäße einen behandlungsstabilisierenden Effekt.

II. Operationsindikation und -methode

Auf Grund bisher über 5-jähriger Erfahrung der Beinbehandlung im weitesten Sinne und spezieller Kenntnisse in der operativen Technik soll zum Abschluß die von uns geübte Methode aufgezeigt werden - dabei wird ein Werturteil über die Volumenverminderung durch die sklerosierende Maßnahme nicht gegeben.

Die Indikationsstellung zum operativen Eingriff ergibt sich grundsätzlich aus der klinischen Situation, wobei eine medizinische Indikation hierzu erst bei Vorliegen einer chronisch-venösen Insuffizienz gegeben wäre. Andererseits sollten kosmetische Beschwerden (HAEGER) oder eine primäre Varicosis, die aus der Erfahrung heraus mit einiger Sicherheit zu einer chronisch-venösen Insuffizienz führen wird, bei der Indikationsstellung zur operativen Sanierung nicht unberücksichtigt bleiben. Das Ausmaß des operativen Eingriffes orientiert sich an der graduellen Ausprägung der Varicosis resp. der chronisch-venösen Insuffizienz, wobei naturgemäß einer radikalen Sanierung vor partiellen Venenentfernungen der Vorzug gegeben wird.

Besteht eine chronisch-venöse Insuffizienz mit entsprechenden Beschwerden, oft makro- und mikrozirkulatorischen Veränderungen, so ergibt sich die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes aus dem entsprechend objektivierbaren Befund und den subjektiven Beschwerden.

Zur intermedizinischen Kommunikation benutzen wir heute das operative Einteilungsprinzip nach SALFELD:

Varicenextraktion partiell I
partiell II
halbtotal
total

Das Prinzip der Operation nach partiell I und II besteht darin, die sicht- und tastbaren Venen auszuräumen, die in die extrafascialen Venen mündenden Venae perforantes zu unterbinden (COCKETT), dermatosklerotische, z. T. mit steriler Abszedierung einhergehende Unterhautveränderungen zu entfernen oder/und zu eröffnen, Ulcusbildung begünstigende Venae perforantes zu unterbrechen (sog. operative Ulcussanierung). Die Rolle der Venae perforantes und die Bedeutung ihrer Ligatur in der Behandlung des postthrombotischen Syndroms wird bei SENN und NACHBUR sowie PFLUG eingehend beschrieben.

III. Die totale Varicenoperation

Während die bisher besprochenen Eingriffe vorwiegend in Lokalanaesthesie durchgeführt werden, erfolgt die totale Varicenextraktion meist in Periduralanaesthesie (NOLTE).

Am Abend vor der Operation werden die sicht- und tastbaren Venen mit einem alkoholfesten Filzschreiber markiert:

1. Vena saphena magna an ihren Fixpunkten: vorderer Rand des Malleolus internus, Muskelnische am Condylus medialis, Fossa inguinalis;

2. dichotome Verzweigungen, Ramus posterior der Vena saphena magna (COCKETT'sche Gruppe), Ramus intermedius anterior, eventuell doppelte Vena saphena magna etc.;

3. Verbindungsvenen zur Vena saphena parva;

4. Konvolute.

Die Operation verläuft in vier Abschnitten:

1. Hohe Ligatur der Vena saphena magna und ihrer Äste innerhalb der Fossa ovalis;

2. Abklemmen der zur Vena saphena magna führenden Venen;

3. Stripping;

4. Ausräumen von lokalen venösen Knäueln.

Ad 1. Die hohe Saphena-Ligatur entspricht der ersten Phase des Stripping nach BABCOCK.

An einem Fixpunkt (Malleolus oder Condylus medialis) wird die Nabatoff-Sonde eingeführt und bis zur Fossa inguinalis vorgeschoben. Nach Leistenschnitt und Präparation wird die Vena saphena magna dreifach angeklemmt und bei Belassen von zwei

Klemmen am Saphenenstumpf durchtrennt.

Präparation der Seitenäste und subtile Abtrennung (NACHBUR):

Vena epigastrica inf. superficialis
Vena circumflexa iliaca superficialis
Venae pudendae ext. sup. et prof.
Vena cutaneo-femoralis ant. lat. et med.

Freilegen des Saphena-Stumpfes bis zur Einmündung in die Vena femoralis, dabei Beachtung eines Ringgefäßes, entweder Arterie oder Vene (zweifache Ligatur). Durchführen des Sondenkopfes, je nach Lumen Aufschrauben eines entsprechend großen Ansatzkopfes. Fixierung der Vene durch Haltefaden, der länger ist als das zu strippende Venenstück (Rückholen der Sonde nach Stripping).

Ad 2. Bei liegender Sonde werden die zur Vena saphena magna führenden markierten Venen in ca. 5 cm Abstand nach Stichincision angeklemmt.

Ad 3. Das sogenannte Stripping wird in der Regel von cranial nach caudal durchgeführt, das Abreißen der zuführenden Venen ist an den Bewegungen der eingesetzten Klemmen zu erkennen. Nach Ausstreifen der Vene entlang der Sonde wird mit Hilfe des Haltefadens die Sonde mit der Vene vom Leistenschnitt aus entfernt.

a) geringen Blutverlust
b) kosmetisch einwandfreie Resultate
c) minimale Recidivquote

Bei Beachtung entsprechender Vorsichtsmaßnahmen, wie sie für operative Eingriffe allgemeine Gültigkeit haben, wird darüber hinaus die Komplikationsrate bei diesen Eingriffen praktisch auf ein Minimum reduziert. Damit dürfte der hier aufgezeigte Weg die derzeit beste Behandlungsmöglichkeit der chronisch-venösen Insuffizienz sein.

Z U S A M M E N F A S S U N G

In ihrer sozialmedizinischen Bedeutung sind die venösen Beinleiden bezüglich der Zahl der Arbeitsunfähigkeits- und Krankenhausbehandlungstage in etwa vergleichbar mit den entzündlichen und degenerativen Gelenkerkrankungen, den Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürserkrankungen sowie Erkrankungen der Harnorgane.

Eine allgemeine Bewegungsverarmung bei gleichzeitiger Zwangshaltung, vorwiegend durch den Beruf bedingt, läßt eine weitere Zunahme der Krankenzahl erwarten.

Obwohl zum Niederdrucksystem gehörend, sind die Beinvenen wechselnden hydrostatischen und differenzierten kinetischen Kräften ausgesetzt. So erfahren die einzelnen Schichten der Venenwand Gefügeveränderungen, die einschließlich der Physiosklerose auf chronische Stauungen und biochemische Einflüsse zurückzuführen sind.

Das rein passive System der epifascialen Venen wird über die Venae communicantes dem aktiven subfascialen System parallel geschaltet. Pro Bein existieren ca. 150 Venae communicantes, sie sind vorwiegend paarig angelegt, im distalen Drittel des Unterschenkels sind sie kurz und häufig klappenlos.

Der venöse Rückstrom ist durch das Ineinandergreifen verschiedener funktioneller Kräfte besonders störanfällig, Störungen der Blutzusammensetzung, der treibenden Kräfte und der Strombahn führen zu venösen Insuffizienzsyndromen.

Das letztendlich bunte Bild einer Varicosis läßt besonders in den frühen Erscheinungsformen zwei grundsätzlich verschiedene Entwicklungsmechanismen erkennen. Eine proximal beginnende Varicosis zeigt ihre ersten Ektasien am oberen Drittel des Unterschenkels, entsprechend den Abgängen aus der sogenannten Condylenschleife der Vena saphena magna. Sie entwickelt ausgedehnte Venenkonvolute; bei zwangsläufiger Zunahme des Venenpools tritt jedoch keine venöse Hypertension auf. Wesentliche Beschwerden und mikrozirkulatorische Haut- und Unterhautveränderungen bestehen in der Regel nicht. Überschreitet der Venenpool die venöse Drainagefähigkeit, kann es zur chronisch-venösen Insuffizienz kommen.

Eine distale Entwicklung der Varicosis setzt eine Störung des subfascialen Venensystems oder/und der Funktion der Wadenvenenpumpe voraus. Über eine venöse Hypertension werden, beginnend am unteren Drittel des Unterschenkels, bei insuffizienten Venae communicantes subcutane Venen oder direkt drainierte Hautareale betroffen. Das klassische Beispiel ist das postthrombotische Syndrom mit nahezu gleichzeitigem Auftreten von makro- und mikrozirkulatorischen Schäden. Hier stehen erhebliche subjektive Beschwerden, Ödemneigung und Haut- und Unterhautveränderungen im Vordergrund.

Da beide im Prinzip aufgezeigten Entwicklungsmuster in der Spätphase in Wechselwirkung stehen, muß ein Einteilungsschema der chronisch-venösen Insuffizienz, auch im Hinblick auf die therapeutischen Möglichkeiten, die Schäden der Gefäß- und Gewebsbeziehung berücksichtigen.

Gefäßmanifestation

CVI I	z. B. Cruralgia orthostatica
CVI II	z. B. Varicosis

Gewebsmanifestation

CVI III	z. B. Dermatosklerose, Purpura jaune d'ocre, Capillaritis alba
CVI IV	z. B. Ulcus cruris venosum

Drei verschiedene Behandlungsprinzipien sind einzusetzen:

1. Arzneimittel (lokal und intern)

2. physiko-dynamische Behandlung mit Einwirkung auf die Mikro- bzw. Makrozirkulation

3. volumenverringernde Maßnahmen, indirekt als Kompressionsverbände, direkt durch Ausschalten der subcutanen Venen über sklerosierende oder operative Maßnahmen.

Um möglichst blutungsarme Operationen zu erreichen, sind zwei verschiedene Techniken angezeigt: die totale und die partielle Varicenoperation.

Die totale Varicenoperation ist dadurch charakterisiert, daß die Vena saphena magna - entsprechend die Vena saphena parva - bis zur Einmündung in die Vena femoralis entfernt wird: Die zuführenden dichotomen und reticulären Verbindungsvenen werden vor dem Stripping unterbrochen. Das Ausräumen der Konvolute wird also von der Vena saphena magna ausgehend zur Peripherie hin vorgenommen.

Die partielle Varicenoperation betrifft vorwiegend die distale Varicosis, sie konzentriert sich auf die sogenannte COCKETT'sche Gruppe im Verlauf des Ramus posterior der Vena saphena magna. Ausgehend von der Peripherie werden Venektasien zur BISGAARD'schen Kulisse hin ausgeräumt (Ulcussanierung).

Die in der Hautklinik Minden gesammelten Erfahrungen mit den verschiedenen Behandlungsmethoden erlauben die Aussage, daß die operative Sanierung die zur Zeit beste und gründlichste Maßnahme zur Behandlung der chronisch-venösen Insuffizienz darstellt und bei Beachtung der für operative Eingriffe geltenden Regeln keine Komplikationen erwarten läßt.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ARNOLDI, C. C.
Acta Chir. Scand. 129, 57-70 (1965)

2. ARNOLDI, C. C.
Zbl. f. Phlebol. 6, 85-92 (1966)

3. ASKAR, O. J.
Cardiovasc. Surg. 4, 138 (1953)

4. BABCOCK, W.
Principles and Practice of Surgery.
Lea and Febiger, Philadelphia 1944

5. BARBEY, K.
Die Bedeutung der Venen für das hämodynamische Gleichgewicht und den Flüssigkeitsaustausch im Gewebe
in "Die Bedeutung des Ödems bei Diagnose und Therapie der sogenannten Beinleiden"
Arbeitstagung im Rahmen einer Diskussion über die Beziehungen zwischen Phlebologie und Innerer Medizin am 28./29. April 1967 in Hamburg

6. BARBEY, K. und BRECHT, K.
Venentonus, Venenkapazität und ihre Messung
Med. Welt 727 (1965)

7. BARGMANN, W.
Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1964

8. BARGMANN, W.
Über die Struktur der Blutkapillaren
Dtsch. Med. Wschr. 39, 1704, 1749 (1958)

9. BASSI, G.
Le varici degli arti inferiori
Minverva Medica 1962

9a. BAUER, G.
II. Int. Kongreß f. Phlebologie, Wiesbaden 1965
Kongreßbericht
F. K. Schattauer Verlag Stuttgart 1967, S. 17

10. BENEKE, G. und PAULINI, K.

Strömungsfaktoren in Venen für die Entstehung von Thrombosen
3. Angiologisches Symposion - Kitzbühl (1968)
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart - New York

11. BENEKE, G. und PAULINI, K.

Häufigkeit von Venenthromben
3. Angiologisches Symposion - Kitzbühl (1968)
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart - New York

12. BERGMANN, H.

Zur Tätigkeit der Venenklappen
Zbl. f. Phlebol. 3, 200-202 (1963)

13. BERNINK, B. P.

Die Ätiologie des Ulcus cruris
Zbl. f. Phlebol. 2, 126-133 (1971)

14. BISGAARD, H.

Ulcus und Eczema cruris
Phlebitides Sequelae, Ed. E. Munksgaard,
Kopenhagen (1941)

15. BOBECK, K., L. CAJZL, V. ČEPELÁK, V. SLAJSOVA, K. OPATZNY, R. BARCAL

Étude de la Fréquence des Maladies Phlébologiques et de L'influence de quelques Facteurs Étiologiques
Phlébologie 19, 217 (1969)

16. BOLLIGER, A.

Die Bedeutung der physikalischen Therapie in der Phlebologie
Zbl. f. Phlebol. 3, 129 (1969)

17. BOLLIGER, A.

Mechanische Maßnahmen zur Entstauung
Zbl. f. Phlebol. 8, 150 (1969)

18. BOLLINGER, A. und LÜTHY, E.

Zur rheologischen Bedeutung der Vollblutviscosität
Zbl. f. Phlebol. 6, S. 4 (1967)

19. BRASS, K.

Aufbau und Entstehung der Beinvenenthrombosen
Frankf. Z. Path. 56, 74 (1941)

20. BURTON, A. C.

Physiology and Biophysics of the Circulation
Year Book Med. Path. Chicago (1965)

21. ČEPELÁK, V., R. BARCAL, M. BELEŠOVÁ, L. CAJZL, J. SIMON

Zur Epidemiologie der Venenerkrankungen.
Erfahrungen aus zwei Populationsstudien,
Ergebnisse der Angiologie Bd. 4, 17
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart 1970

22. COCKETT, F. B.

J. Cardiov. Surg. 5, (1964)

23. COMÓL, M.

Blutbewegung - Blutzirkulation und "Panangiopathische Beziehung" in der phlebologischen Pathologie
Zbl. f. Phlebol. 1, 14-22 (1964)

24. CSAPO, A.

Ann. New York Acad. Sci. 75, 790 (1959)

25. FEUERSTEIN, S. W.

Zschr. Haut-Gschl.-Kr. 44, 657-667 (1969)

26. FISCHER, H.

Die Pharmakologie der chronisch-venösen Insuffizienz
Ergebnisse der Angiologie, Bd. 4,
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart-New York

27. FONTAINE, R. et S. PEREIRA

Rev. chir. 56, 161 (1937)

28. GLAUS, L., L. K. WIDMER, H. J. LEU

Venenerkrankungen in der Baseler Studie II
Ergebnisse der Angiologie, Bd. 4, 9
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart 1970

29. GOERTLER, K.

Über den Feinbau der großen Venen des menschlichen Unterschenkels
Z. Anat. 116, 591 (1953)

30. GULLMO, A.

Periphere Venen. In: Handbuch der Med. Radiologie
Bd. X/3, S. 473 ff.
Springer Verlag - Berlin 1964)

31. GUMRICH, H.

Mechanische Faktoren bei Venenverschlüssen, in
Lokalisierende Faktoren für Arterien- und Venen-
verschlüsse
Zit. bei R. May
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart 1970

32. HAEGER, K.

Venous and Lymphatic Disorders of the Leg
Scandinavian University Books, Lund (1966)

33. HAEGER, K.

Spezielle Probleme der Varizenchirurgie
Zbl. f. Phlebol. 10, 80 (1971)

34. HAEGER, K. und L. BERGMANN

Angiology 14, 473 (1963)

35. HAID-FISCHER, F. und H. HAID

Venenfibel
Georg Thieme Verlag - Stuttgart 1967

36. HAMMERSEN, F.

Poren- und Fensterendothelien der Kapillaren in
der Skelettmuskulatur der Ratte
Z. Zellforsch. 69, 296 (1966)

37. HAMMERSEN, F.

Zur Ultrastruktur der Venenwand
Zbl. f. Phlebol. 6, 221 (1967)

38. HORT, W.

Untersuchungen über die Lebenswandlungen der Pfort-
ader und Milzvenen und ihre Veränderungen bei
portaler Hypertension
Virchows Arch. pathol. Anat. 336, 194 (1962)

39. HORT, W.

Untersuchungen über die Lebenswandlungen der un-
teren Hohlvene und ihre Veränderungen unter patho-
logischen Kreislaufverhältnissen
Virchows Arch. pathol. Anat. 336, 165 (1962)

40. IMPALLOMENI, G.

The Alteration and Regeneration of the Endothelium in Venous Thrombosis
Angiology 7, 268 (1956)

41. JACOBI, J. und M. LOEWENECK

Operable Herzleiden
Thieme - Stuttgart 1958

42. JOURDAN, F. et FAUCON, G.

Étude physio-pathologique de la stase veineuse.
Premier Congrès International de Phlébologie.
Travaux réunis par J. Marmasse, Chambéry, 1962

43. KAPPERT, A.

Lehrbuch und Atlas der Angiologie
Verlag Hans Hueber - Bern-Stuttgart-Wien (1969)

44. KENNER, Th.

Grundlagen der pharmakologischen Beeinflussung des Venensystems
Zbl. f. Phlebol. 1, 2 (1963)

45. KÜGELGEN, A. von

Weitere Mitteilung über den Wandbau der großen Venen des Menschen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Kollagenstruktur
Zschr. Zellforsch. 44, 121 (1956)

46. KÜGELGEN, A. von

Die Venenwand als Gesamtkonstruktion
3. Internat. Tagung d. Dtsch. Arbeitsgem. f. Phlebol. Leverkusen 1958

47. LANG, J.

Über die Vascularisation der Wand und des Einbaugewebes mittelgroßer Gefäße des Unterschenkels
Z. Anat. Entwick. Gesch. 122, 482 (1961)

48. LANZ, T. von, KRESSNER, A. und SCHWENDEMANN, R.

Über den funktionellen Einbau peripherer Venen
Anat. Anz. (Erg.-H.) 83, 51 (1936/37)

49. LEU, H. J.

Die phlebologische Sprechstunde
Verlag Hans Huber, Bern u. Stuttgart 1969

50. LEU, H. J. und E. GRIESHABER

Der Einfluß der weiblichen Sexualhormone auf die Gefäße und Bindegewebe der Subcutis
Edition Stenvert u. Zoon, Apeldoorn, Pays-bas 1970

51. LEV, M. und O. SAPHIR

Endophlebohypertrophy and Phlebosclerosis II. The External and Common Iliac Veins
Amer. J. Pathol. 28, 401 (1952)

52. VAN LIMBORGH, J.

Anatomie der Venae communicantes
Zbl. f. Phlebol. 4, 268 (1965)

53. VAN LIMBORGH, J.

Quelques remarques sur l'anatomie des systèmes vasculaires du membre intérieur
Edition Zenvert u. Zoon, Apeldoorn, Pays-bas 1970

54. LOFFERER, O., A. MOSTBECK und H. PARTSCH

Untersuchungen ü-er das Verhalten des Blutvolumens der unteren Extremitäten bei der chronisch-venösen Insuffizienz
Zbl. f. Phlebol 9, 244 (1969)

55. LUDWIG, H.

Die venöse Rückstromgeschwindigkeit unter verschiedenen klinischen Bedingungen
Zbl. f. Phlebol. 1, 24 (1963)

56. LUDWIG, H.

Schwangerschaftsvaricosis
Zbl. f. Phlebol. 3, 22 (1964)

57. LUDWIG, H.

Ovulationshemmer, Hämostase und Gefäßkomplikationen
Gynäkologie II, 195 (1970)

58. MAYALL, R. C., BARBOSA, C., BRUM, F. A. y JACONIANI, M

Insuffizienca hormonal y varices des los membros inferiores
Angiologica 19, 224 (1967)

59. MAY, R.

Mechanische Faktoren bei Venenverschlüssen
3. Angiologisches Symposion - Kitzbühel (1968)
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart

60. MAY, R.

Die Ormond'sche Erkrankung
Aktuelle Chirurgie 3, 65 (1968)

61. MAY, R. und J. THURNER

Ein Gefäßsystem in der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linksseitigen Beckenvenenthrombosen
Z. Kreisl.-Forsch. 45, 912 (1956)

62. MORANDI, L.

Varizen und Herzinsuffizienz
nach einem Vortrag am Kolloquium der Schweiz. Gesellschaft f. Phlebol. in Zürich vom 21. Nov. 1963

63. NACHBUR, B.

Venenchirurgie
in "Lehrbuch und Atlas der Angiologie" von
A. Kappert, S. 467
Verlag Hans Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1969

64. NEUMANN, R.

Histologie der Vena saphena magna unter dem Gesichtswinkel der Architektur-Pathologie
Virchows Arch. path. Anat. 299, 479 (1937)

65. NEUMANN, R.

Ursprungszentren und Entwicklungsformen der Beinthrombose
Virchows Arch. path. anat. 301, 708 (1938)

66. NOLTE, H.

Die Technik der Lokalanaesthesie, S. 30
Springer Verlag Berlin 1968

67. PCHALEK

zit. in W. Schoop
"Über hämodynamische Beziehungen zwischen Arterien und Venen"
Zbl. f. Phlebol. 2, 237 (1967)

68. PFLUG, J.

Die Möglichkeiten der chirurgischen Therapie beim postthrombotischen Insuffizienz-Syndrom
Zbl. f. Phlebol. 6, 45 (1967)

69. PIULACHS, P. and VIDAL BARRAQUER, T.

Angiology 4, 59 (1953)

70. PIRNAT, L.

Systematische Untersuchungen des varikösen Symptomenkompleces in der Industrie
Zbl. f. Phlebol. 6, 265 (1967)

71. PIRNAT, L.

Epidemiologische Untersuchungen zum varikösen Symptomenkomplex in Industriebetrieben
Ergebnisse der Angiologie, Bd. 4 (1970)
F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart-New York

72. PIRNER, F.

Der variköse Symptomenkomplex
Verlag F. Enke - Stuttgart 1957

73. PIRNER, F.

IIIe Congrès International de Phlébologie
Amsterdam 1968

74. POLLACK, A. A. und E. H. WOOD

Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in Man during exercise and changes in posture
J. Appl. Physiol. 1, 649 (1959)

75. RICKENBACHER, J.

Zur Anatomie der Venen des Beines
Zbl. f. Phlebol. 1, 184 - 192 (1962)

76. REALE, E. und H. RUSKA

Die Feinstruktur der Gefäßwände
Int. Symp. Morphologie - Histochemie - Gefäßwand
Fribourg 1965, Teil I, Angiologica 2, 314 (90) 1965

77. RÖSSLE, R.

Über die Bedeutung und Entstehung der Wadenvenenthrombosen
Virchows Arch. path. Anat. 300, 180 (1937)

78. ROTTER, H.

Modellierte Druckpolster in Therapie und Prophylaxe des hypostatischen Beingeschwürs
Zbl. f. Phlebol 2, 266 (1963)

79. SALFELD, K.

Moderne Gesichtspunkte zum Thema "Beinleiden" - Technik und Indikationen chirurgischer und konservativer Maßnahmen beim varikösen Symptomenkomplex
XIII. Ringelheimer Gespräch
Ringelheimer Biol. Umschau 23, 83 (1968)

80. SALFELD, K.

Vom Sinn und Unsinn der Antivarcosa
Zschr. Haut-Geschl.-Krkh. 44, 713 (1969)

81. SANDER, E.

Untersuchungen über Verhalten und Einbau der Anastomosen am Fuß und Unterschenkel
Anat. Anz. 106, 145-165 (1959)

82. SANTLER, R.

Zur Bedeutung des venösen Rückstroms
Zbl. f. Phlebol. 2, 260-265 (1963)

83. SENN, A. und B. NACHBUR

Möglichkeiten und Grenzen der chirurgischen Therapie beim postthrombotischen Zustandsbild, in
Das postthrombotische Zustandsbild der Extremitäten
herausgegeben von A. Kappert und R. May, S. 93
Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart 1968

84. SIGG, K.

Varizen, Ulcus cruris und Thrombose
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1962

85. SINAPIUS, D.

Über das Endothel der Venen
Zschr. Zellforsch. 47, 560 (1958)

86. SOBIN, S. S., W. G. FRASHER and H. M. TREMER

Vasa vasorum of the Pulmonary Artery of the Rabbit
Chir. Res. 11, 257 (1962)

87. SCHALLOCK, G.

Morphologische Veränderungen im Alter, in Handbuch der praktischen Geriatrie, Bd. I, S. 58 F. Enke Verlag - Stuttgart 1965

88. SCHEU, H.

zit. bei R. Schmitz: Zur Pathophysiologie von Hautveränderungen bei sekundären Varizen Zbl. f. Phlebol. 7, 175 (1968)

89. SCHIELE-LUFTMANN, K. und H. TELLER

Arbeitsunfähigkeitsdauer und Krankenhausbehandlungsdauer bei venösen Beinleiden (Stat. Erhbg. bei der AOK Berlin) Ergebnisse der Angiologie, Bd. 4 (1970) F. K. Schattauer Verlag - Stuttgart-New York

90. SCHNEIDER, W. und H. FISCHER

Die chronisch-venöse Insuffizienz F. Enke Verlag - Stuttgart 1969

91. SCHOBINGER, R.

Die arteriosklerotische Venopathie Zbl. f. Phlebol. 4, 101 (1965)

92. STAUBESAND, J.

Anatomische Befunde zur Ernährung der Gefäßwand Verh. dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch., 29. Tagung, Bad Nauheim 1963

93. STUART, M. und F. R. MAGARY

The Great Veins in Hypertension J. Path. Bact. (Edinb.) 79, 319 (1960)

94. STÜHMER, A.

Zschr. H.-u.Gschl.-Krk. 12 (1952)

95. THURNER, J. und R. May

Probleme der Phlebopathologie mit besonderer Berücksichtigung der Phlebosklerose Zbl. f. Phlebol. 6, 408 (1967)

96. VOEGT, H.

Veränderungen der Wadenmuskulatur bei Venenthromben und langem Krankenlager Virchows Arch. path. Anat. 300, 190 (1937)

97. WEITGASSER, H.

Das kranke Bein. Ein sozialmedizinisches Problem.
Zschr. H.-u.Geschl.-Krk. 44, 623 (1969)

98. WITZ, J. P.

Pression veineuse ambulatoire.
Compte rendu du 2me Congrès International d'Angéiologie.
Editions Universitaires, Fribourg 1956

L E B E N S L A U F

Am 21. November 1938 wurde ich, Jürgen R e i h s , als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Otto Reihs und seiner Ehefrau Edith, geb. Klinke, in Berlin geboren.

Die Einschulung erfolgte 1946 in der Bürgerschule II in Bad Oeynhausen, wohin meine Eltern durch die Kriegseinwirkungen verschlagen worden waren. Nach dem Wechsel auf das Immanuel-Kant-Gymnasium am gleichen Ort legte ich hier auch zu Ostern 1960 das Zeugnis der Reife ab.

Zum Sommersemester 1960 nahm ich in Köln das Studium der Medizin auf und begann nach bestandener ärztlicher Prüfung im Juli 1966 meine Tätigkeit als Medizinal-Assistent am Gerichtsmedizinischen Institut Köln.

Durch den Tod meines Vaters im Jahre 1966 war ich gezwungen, meine Ausbildung in der Nähe meines Heimatortes fortzusetzen und eine angefangene Promotionsarbeit ruhen zu lassen. Während der Zeit vom 1. März 1967 bis zum 31. Oktober 1967 war ich als Medizinal-Assistent in der Hautklinik Minden, anschließend zur Ableistung der internistischen, chirurgischen und gynäkologischen Pflichtzeiten im Kreiskrankenhaus Lemgo tätig.

Die Bestallung als Arzt erhielt ich im Dezember 1968 nach Erfüllung meiner Wehrpflichtzeit, die ich vom 1. März 1969 bis zum 28. Februar 1970 als Truppenarzt in Lüneburg verbrachte. Seit dieser Zeit befinde ich mich als Assistenzarzt an der Hautklinik Minden.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

BENNHOLDT-THOMSON, BIRKOFER, BOLT, DEBUCH, DOTZAUER, EDER, FEHÉR, FROWEIN, GEIST, GOEBEL, GOHR, HACKENBROCH, HEBERER, HEINRICH, HÖFFGEN, HOFFMANN, HOLLAND, HOPMANN, HUHN, JAUMANN, JOCHHEIM, KAUFMANN, KERN, KIRCHNER, KLENK, KNIPPING, KUHN, LEGER, LENTZE, LEUPOLD, LIESE, MARGUTH, MEINRENKEN, MENKE, MIES, NORPOTH, NOVER, ORTMANN, PAAS, PEIPER, PFISTERER, PORTH, PULVERER, RASCH, RUDOLPH, SCHEID, SCHIMMELFEDER, SCHINK, SCHLEGEL, SCHLÜSSEL, SCHNEIDER, SCHULTEN, SEIFERTH, SPANNER, STEIGLEDER, STRAUB, THOMANN, THORN, TISCHENDORF, TÖNNIS, VOM HOFE, WUSTROW, ZACH, ZIPF, ZÜLCH

Herrn Professor Dr. med. H. C. Friederich
danke ich für die Übernahme der Arbeit sowie
Herrn Professor Dr. med. Dr. rer. nat. K. Salfeld für die Überlassung des Themas und die
wertvollen Ratschläge und die Anleitung bei
der Durchführung.